UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 244

LES ALTÉRATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES CHEZ LES ANXIEUX, LES NEUROTONIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Décembre 1954

PAR

Paul BOUCHEAU

Élève à l'École Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine Tropicale

Né à Saintes (Charente-Maritime) le 12 Mai 1930

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur ..... *Président.*
CREYX, professeur .....
BERGOUIGNAN, agrégé ..... *Juges.*
LENG-LÉVY, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE DELBREL, 20 RUE CONDILLAC

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 244

LES ALTÉRATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

CHEZ LES ANXIEUX, LES NEUROTONIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Décembre 1954

PAR

Paul BOUCHEAU

Élève à l'École Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine Tropicale

Né à Saintes (Charente-Maritime) le 12 Mai 1930

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur ..... *Président.*
CREYX, professeur .....
BERGOUIGNAN, agrégé ..... *Juges.*
LENG-LÉVY, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE DELBREL, 20 RUE CONDILLAC
—
1954

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

	MM
Clinique médicale	CREYX
id.	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
id.	MASSÉ
Clinique d accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et Médecine du travail.	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.

	MM.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
id.	QUILICHINI
Pharmacie (3e Section.)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
id.	LENG-LÉVY
id.	MORETTI
id.	LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER
id.	CHAVANNAZ
id.	VILLAR
id.	TINGAUD
id.	DEPAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
id.	FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et Médecine du travail.	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER
id.	PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER
id.	VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME GENEVIEVE

A MON FRERE

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A Messieurs les Professeurs

DELMAS-MARSALET et BERGOUIGNAN

Que nous remercions pour leurs précieux conseils.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A Monsieur le Médecin General de 1re Classe TABET

Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur M. CREYX

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hopitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

Monsieur le Docteur M. BERGOUIGNAN

Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hopitaux
Croix de Guerre
Officier d'Académie

Nous avons bénéficié de son enseignement, nous le prions de trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Docteur M. LENG-LEVY

Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Ordre de la Libération
King's Medal for Courage in the Cause of Freedom
Officier d'Académie

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hopitaux
Officier de l'Instruction Publique

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués et la sollicitude qu'il a bien voulu nous témoigner.

Hommage de notre profond respect.

INTRODUCTION

Les névroses d'angoisse à localisation cardiaque se définissent (Mine) par :

1° Un syndrome clinique fonctionnel fait de :

Douleurs : Algies précordiales vagues, siégeant exceptionnellement dans la région rétrosternale, sans liaison avec l'effort, sur lesquelles la trinitrine est inefficace.

Palpitations, généralement en rapport avec une tachycardie, ou une arythmie extra-systolique.

Oppression, sensation de poids sur la poitrine, difficulté à retrouver sa respiration, gêne à l'inspiration profonde.

Lipothymies et Syncopes :

2° Un syndrome psychasthénique, fait d'insomnie, d'asthénie, de fatigabilité excessive, d'un sentiment d'insécurité, d'anxiété permanente.

3° Un syndrome sympathique fait de paleur, sueurs, paresthésies diverses.

Tous ces signes sont imprécis et éminemment subjectifs. C'est ce tableau clinique qui, interprété comme un trouble du sytème neurovégétatif a été décrit par Laubry sous le nom de neurotonie, et qui dans les pays anglo-saxons est

qualifié d'asthénie neurocirculatoire, « syndrome d'effort », « cœur irritable de guerre » Mine distingue les modalités cliniques suivantes.

1° La névrose d'angoisse.

a) pure, le malade vit dans un état continuel d'appréhension;

b) à localisation cardiaque exclusive « l'état psychique passe au second plan et est souvent ignoré du malade ».

2° L'asthénie neurocirculatoire caractérisée principalement par une inaptitude à l'effort.

3° Le syndrome de Gower's réalisant la crise vagotonique.

Y a-t-il des tests objectifs de la névrose d'angoisse à localisation cardiaque?

En Clinique, on décrit habituellement :

De la tachycardie, variable et inconstante, avec inversion du cycle nycthéméral et lenteur du retour du rythme à la normale après épreuve d'effort.

Gallavardin a attaché une importance primordiale à ce signe. C'est l'élément de diagnostic essentiel, des névroses tachycardiques, attribuées par lui à une hyperexcitation sympathique autonome.

Une respiration rapide, entrecoupée de soupirs, facilement contrôlable sur une épreuve de métabolisme basal.

Un tremblement fin et rapide des extrémités, des réflexes tendineux vifs, polycynétiques.

Une légère élévation thermique autour de 38°.

Les Recherches de Laboratoire ont montré que, sur de tels sujets, le taux de l'acide lactique, plus élevé au repos que chez les sujets normaux, s'élève à un niveau supérieur après l'effort et reste longtemps élevé; la consommation d'oxygène pendant le travail soutenu est moindre

que normalement (Mandel, Cohen, White) ; il y a diminution de l'index d'hyperventilation (Friedman), augmentation de la vitesse circulatoire et augmentation du débit cardiaque, au repos.

Des Altérations Electrocardiographiques diverses ont été décrites.

Ce sont elles, que nous allons étudier, dans la littérature et à propos d'observations recueillies dans le service de cardiologie.

L'anxiété du Sujet domine le tableau clinique. C'est elle, et elle seule, qui est responsable des troubles fonctionnels dont se plaint le malade.

Freud a montré que cette anxiété, que cette tension psychologique, refoulée, pouvait prendre des masques très divers et se traduire par des signes d'atteinte élective d'un organe quelconque. Le malade se plaindra du cœur par exemple parce que fortuitement son attention aura été attirée sur cet organe : on retrouve alors fréquemment à l'interrogatoire du malade, dans les antécédents le décès d'un parent ou d'un ami « qui était cardiaque » ou les propos d'un médecin mal interprétés sur un petit souffle extra-cardiaque.

Le malade refuse de prendre conscience de son état psychologique et reporte inconsciemment, sa souffrance morale sur son corps.

Les causes profondes de cette anxiété si elles peuvent être trouvées par un interrogatoire long et minutieux qui demande de la part du médecin beaucoup de patience et de sollicitude, dans beaucoup de cas ne pourront être percées à jour, que par un psychiâtre entraîné à ce genre d'examen psychologique.

Considérant l'état mental du sujet comme primordial, il nous a paru intéressant de rechercher les altérations électrocardiographiques que les auteurs avaient pu relever dans :

L'asthénie Neuro-Circulatoire, terme anglo-saxon qui correspond à ce que les auteurs français décrivent sous le nom de neurotonie. Tous les auteurs anglo-saxons insistent sur la mentalité particulière de leurs malades et les présentent comme souffrant de troubles « de la personnalité ou du caractère ». Cohen et Ross utilisant différents tests, de Rorschach notamment, classent l'asthénie neuro-circulatoire dans la catégorie des névroses. Wood conclut que 94 % de ses malades sont des névropathes.

Etant donné ces résultats, il nous a paru justiciable d'étendre les recherches aux altérations électrocardiographiques observées dans :

Les maladies mentales. On verra en effet que beaucoup de nos malades se sont présentés comme de véritables névropathes et ont été amenés à consulter bien souvent dans le service de neuro-psychiâtrie plutôt que dans le service de cardiologie.

La peur, enfin, s'accompagne de tout un cortège fonctionnel : sensation d'arrêt du cœur, de striction thoracique, tachycardie, asthénie, qui, s'ils sont passagers n'en rappellent pas moins les sensations éprouvées par nos malades.

Les résultats sont, dans l'ensemble, assez divergeants. Malgré tout on retient surtout une fréquence élevée :

— D'anomalies discrètes de l'espace ST et de l'onde T, troubles de la repolarisation du myocarde à propos desquels s'est posé le diagnostic différentiel avec les altérations électrocardiographiques produites par une maladie des coronaires. On connait la part du psychisme dans la genèse des crises d'angine de poitrine et d'autre part le sentiment d'angoisse extrême, de mort imminente accompagnant ces crises.

— Ensuite de troubles du rythme allant de l'extrasystolie banale jusqu'au flutter et à la fibrillation auriculaire.

— De troubles de conduction portant principalement sur l'espace PR.

Il n'est pas fait allusion à des troubles de conduction intraventriculaires. Cependant parmi les observations recueillies dans le service de cardiologie de l'hôpital du Tondu on a relevé avec une certaine fréquence, parmi quarante-deux dossiers portant le diagnostic de « neurotonie » des blocs de branches droits incomplets. Ce sont principalement ces observations que nous rapportons.

Ce type d'altération électrocardiographique mineure n'est généralement pas considéré comme pathologique. On le rencontre chez de nombreux sujets normaux et la plupart des auteurs n'y attachent aucune importance.

Cependant, nous les avons rencontrés avec une fréquence qui nous a paru élevée chez les neurotoniques. C'est ce qui nous a fait entreprendre ce travail.

LES ALTÉRATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ENGENDRÉES PAR LA PEUR

Les travaux publiés sont assez anciens et portent surtout sur les anomalies du segment ST et de l'onde T en dérivations D II et D III.

Une des premières études consacrées à l'étude de l'action des facteurs émotionnels sur l'E.C.G., étude originale et amusante parlait de variations considérables de voltage de l'onde R en dérivation D II suivant la qualité de la musique que l'on faisait entendre à l'individu en cours d'examen (Hyde et Scalapino). Ces études n'ont pas été confirmées.

La peur d'une intervention chirurgicale imminente modifierait quelque peu les tracés électrocardiographiques.

Lennox, Graves et Levine, publient les observations de cinquante malades chez qui l'on prit des tracés électrocardiographiques en dérivation D II, à intervalles réguliers, pendant et après des interventions chirurgicales. Les principales anomalies consistaient en troubles du rythme (déplacements du Pace-maker), arythmie extrasystolique.

Mainzer et Krause publient d'abord les observations de cinq malades chez qui il prit des tracés avant, pendant,

et après une opération chirurgicale, les tracés qui étaient normaux avant l'opération, présentaient des modifications marquées lorsque le malade se trouvait sur la table d'opération, immédiatement avant que l'anesthésie lui soit administrée. Sous anesthésie, les cinq tracés redevinrent strictement normaux. Ces modifications étaient inconstantes puisque chez vingt-cinq autres malades, dans les mêmes conditions elles n'apparurent pas. Elles consistaient chez les uns, en accroissement de l'amplitude du voltage des ondes P et T, chez les autres au contraire en diminution du voltage de ces ondes T (quelques-unes mêmes étaient inversées), et en dépression du segment ST. Reprenant plus tard ces études sur cinquante-huit malades, les mêmes auteurs trouvèrent des modifications pathologiques du tracé consistant en ondes Q profondes, en aplatissements ou inversion de l'onde T, en sous dénivellation du segment ST chez vingt-quatre d'entre eux. La durée de ces modifications était brève, avec chez cinq malades, retour à la normale pendant l'anesthésie; chez dix-sept malades, retour à la normale le lendemain de l'opération. Par contre, chez trois malades atteints de cardiopathie le tracé resta perturbé. Sensenbach dans les mêmes conditions publie le cas d'une fillette de onze ans dont l'E.C.G. présentait un aplatissement de l'onde T en dérivation C.F.4, une onde T isoélectrique en dérivation D II et inversée en D III, quelques minutes avant d'être opérée. Ces modifications sont mises sur le compte de la peur de l'intervention imminente, puisqu'elles disparaissent avec la perte de la conscience, sous anesthésie.

Katz pense que le simple fait de prendre un E.C.G. produit chez certains sujets une anxiété assez marquée pour amener des perturbations du tracé. Il s'agit d'une dépression légère du segment ST qui revient à la normale après la mise en confiance du malade.

On aurait également trouvé des anomalies du tracé chez des sujets soumis à une peur violente inattendue. De

soixante-quatorze tracés pris d'une part à des sujets normaux, d'autre part à 27 malades atteints de maladies mentales mais présentant une intégrité du système cardiovasculaire, tracés pris alors qu'on fait entendre au sujet une brusque détonation, 20 présentèrent les anomalies suivantes : onde T inversée, extrasystoles parfois, cependant quelquefois augmentation d'amplitude de l'onde T. On a rapporté également un bloc de branche gauche transitoire apparu chez un jeune aviateur de 24 ans, vigoureux, atteint d'aucune affection, en réponse à un coup de révolver tiré tout près de lui. Ce bloc persista pendant deux jours environ (Graybiel et White).

L'hypnose a été utilisée également, on a pris des tracés électrocardiographiques à des malades alors que, sous hypnose, on leur suggérait une grande peur. Les anomalies enregistrées étaient inconstantes, consistaient soit en aplatissement ou même inversion de l'onde T en dérivations D I, D II, D III soit au contraire en augmentation d'amplitude de ces mêmes ondes T. On a cité également des dépressions du segment ST, des crochetages de l'onde P, une augmentation d'amplitude des ondes P et R. (Kleinsorge et Klumbies, Reindell, Astruck, Bier).

Kaliebe, à l'occasion d'une observation, soulève différentes hypothèses pathogéniques pour expliquer ces altérations de l'E.C.G. Il rapporte le cas d'une femme de 32 ans, anxieuse, qui redoutait une grossesse, et qui, depuis, présentait des palpitations. L'E.C.G. montra une onde P élevée en D I, un segment ST déprimé en D II et D III; cinq jours plus tard la malade était rassurée sur son état, toute altération électrocardiographique avait disparu.

L'auteur se rallie à l'opinion, alors généralement admise, et, sur la ressemblance entre les altérations décrites ci-dessus du segment ST et de l'onde T, et les altérations produites par une maladie des coronaires, soulève l'hypothèse d'un trouble de l'irrigation du myocarde causé par

un « spasme nerveux » des artères coronaires. Il fait remarquer cependant que la digitale et d'autres drogues produisent des modifications électrocardiographiques qui ne sont pas d'un type très différent et écrit qu'il faudrait peut-être penser à une « action directe de l'état d'âme sur la nutrition de la cellule cardiaque ».

On a par la suite pensé que cette inversion de l'onde T dans les états d'anxiété pouvait être due à une augmentation du taux de certaines hormones en circulation dans le sang qui affecteraient directement l'activité électrique myocardique (Crede, Clivers, Shapiro). Mitchel et Shapiro pensent que c'est l'adrénaline qui est en cause, qu'elle n'agit pas comme stimulant du système sympathique; ils posent la question d'une sensibilité du myocarde de certains sujets à l'adrénaline « endogène » mise en circulation à l'occasion du syndrome d'alarme de Selye. Ils citent le cas d'un jeune malade de 21 ans, anxieux, se présentant avec un tableau clinique d'infarctus du myocarde. L'inversion de l'onde T constatée à l'entrée du malade dans le service est reproduite par le passage dans les veines d'une solution contenant 0,25 cc. d'adrénaline à 1/1000, et bien que le malade respire en atmosphère contenant 100 % d'oxygène, et bien qu'il ait absorbé de la trinitrine quelques instants auparavant.

On ne peut donc envisager l'hypothèse « d'un spasme des artères coronaires puisque et l'adrénaline, et la trinitrine ont tous deux un effet dilatateur sur ces vaisseaux.

Les altérations électrocardiographiques engendrées par la peur portent donc principalement sur la phase de repolarisation : ondes T inversées en dérivations D II et D III.

On les trouve chez des sujets jeunes bien portants, ne présentant aucun signe, ni clinique ni radiologique, qui permettrait de suspecter l'intégrité du système cardiovasculaire.

Ils ne souffrent pas d'un état d'anxiété permanente. Leur psychisme est parfaitement normal. Ce n'est qu'un sentiment de peur passager qui est tenu pour responsable des altérations électrocardiographiques.

Cependant, ces dernières sont inconstantes, n'apparaissent pas chez tous les sujets.

Si, étant donné l'âge généralement jeune des sujets examinés, on ne peut écarter l'hypothèse d'un « spasme nerveux des coronaires », l'idée d'une sensibilité particulière du myocarde de certains sujets à l'adrénaline parait fort plausible. D'autant plus que comme on le verra plus loin le myocarde des sujets neurotoniques, dont les tracés électrocardiographiques présentent des altérations identiques, à celles décrites ci-dessus, a été accusé d'être le siège de perturbations d'ordre métabolique.

LES ALTÉRATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DANS LES MALADIES MENTALES

Etant donné que parmi les manifestations cliniques présentées par les malades que nous étudions il existe généralement un syndrome psychasthénique, des troubles de la personnalité et du comportement qui ont conduit beaucoup d'entre eux aux consultations de neuropsychiâtrie, il nous a paru intéressant d'étudier les troubles électrocardiographiques découverts chez les malades mentaux.

Ashenbrenner et Bodechtel les premiers ont rapporté six cas de tumeurs cérébrales chez des individus jeunes dont l'âge allait de 5 à 15 ans où les tracés électrocardiographiques étaient anormaux; les anomalies, discrètes, consistaient en bas voltages de l'onde T et en extrasystoles fréquentes. Chez cinq malades les tumeurs étaient localisées dans la région du troisième ventricule. Dans un cas l'extirpation chirurgicale de la tumeur fut suivie d'un retour de l'E.C.G. à la normale.

D'autres exemples d'altérations de l'E.C.G. disparaissant après guérison du malade se retrouvent dans la littérature.

Kleyn rapporte des anomalies du tracé qu'il écrit « être semblables à celles que l'on rencontre dans l'angine de poitrine » chez un malade atteint de psychose maniaco-dépressive. Pendant les périodes de dépression les tracés présentaient des segments ST situés au-dessous de la ligne isoélectrique, ainsi que des ondes T très plates tandis que pendant les périodes d'excitation les tracés étaient normaux. Kjaestad rapporta le cas d'une malade schizophrénique âgée de 46 ans, dont la maladie durait depuis 24 ans, l'E.C.G. est anormal pendant les périodes évolutives de la maladie et normal au cours des périodes de rémission. Lorsque la malade présentait une « stupeur catatonique profonde » les ondes T étaient isoélectriques et, le test de l'orthostatisme ainsi que l'inhalation de nitrite d'amyle n'avaient aucun effet sur elles. Ruskin, Ravell et Beard citent des dénivellations du segment ST, des ondes T aplaties, des intervalles PR courts chez leurs malades atteints de névroses et de psychoses. Des E.C.G. en séries pratiqués dans trois cas montrèrent un retour des tracés à la normale parallèlement à l'amélioration de l'état mental.

L'incidence des troubles électrocardiographiques chez les sujets psychopathes varie considérablement suivant les auteurs mais est nettement plus élevée que chez les sujets présentant un psychisme normal. Des auteurs ont prétendu qu'il s'agissait de troubles organiques dus par exemple à l'hypertension, à la sclérose des artères coronaires. Levin trouve à l'E.C.G. des signes pouvant être interprétés comme indiquant une maladie de cœur organique dans environ 14,5 % des cas. Si, dans 25 % des cas il ne trouve aucune autre preuve, clinique, d'atteinte de l'appareil cardiovasculaire il n'en conclut pas moins que l'état mental du sujet n'est en aucun cas la cause des perturbations de l'E.C.G.

Oltman et Friedman étudiant une série de 812 malades hospitalisés dans les services de neuropsychiâtrie ont exa-

miné des électrocardiogrammes de routine faits avant l'électrochoc ou lobotomie et ont trouvé comme seules anomalies remarquables, des ondes T anormales diphasiques ou aplaties dans 1,4 % des cas; dans 5,9 % des cas il existait une tachycardie sinusale supérieure à 120, chiffre qui descendit à 2 % après lobotomie frontale. Cette chute du rythme cardiaque est attribuée par les auteurs au fait que l'opération réduit l'hyperactivité physique des sujets, leur agitation, et non pas à une action directe au niveau du système nerveux central.

Cependant la majorité des auteurs ont trouvé avec une fréquence variable des anomalies des tracés consistant en :

Troubles du rythme : tachycardie sinusale, tachycardie auriculaire paroxystique, flutter auriculaire;

Troubles de conduction auriculo-ventriculaire : PR longs ou PR courts (supérieurs à 0" 20 ou inférieurs à 0" 14);

Crochetage de l'onde P;

Elargissement du complexe rapide QRS et surtout

Troubles de la repolarisation caractérisés par des sous-dénivellations du segment ST, des ondes T plates, diphasiques ou inversées en dérivation D II et D III mais aussi onde T anormalement élevée.

Ljung étudie les tracés électrocardiographiques de 90 malades mentaux; il trouve « des signes sûrs de souffrance myocardique » dans 25,5 % des cas, et des signes de probabilité dans 31 % des cas. Les anomalies consistent surtout en sous-dénivellation du segment ST et en allongement de l'intervalle PR. Il s'y ajoute en outre des troubles du rythme, crochetages de l'onde P et des élargissements du complexe rapide QRS. Si dans la première phase de la maladie les changements

sont peu marqués et transitoires ils deviennent beaucoup plus prononcés et stationnaires au fur et à mesure que l'état pathologique se poursuit.

Billmann et Meyer retiennent 32 tracés anormaux sur un groupe de 100 malades. La plupart d'entre eux étaient des psychopathes. Chez un malade schizophrénique, les altérations sont réversibles et les auteurs en concluent que ceci démontre la nature fonctionnelle du trouble. Il s'agit principalement d'anomalies portant sur les ondes T.

Heyer, Winaus et Plessinger étudient les tracés de 200 malades hospitalisés dans les services de neuropsychiâtrie et trouvent des altérations qu'ils attribuent à une émotivité particulière des sujets et à une activité anormale du système nerveux autonome. Un seul tracé ayant été pris pour chaque malade, ils ne peuvent établir si les anomalies sont réversibles. Les électrocardiogrammes sont pris en position couchée, d'une part chez 200 sujets dont le système cardiovasculaire paraît indemne à l'examen clinique et dont l'état mental est normal. D'autre part, chez 200 sujets d'hôpital psychiâtrique. Chez 21,5 % des malades mentaux les auteurs trouvent les anomalies suivantes : intervalle PR supérieur à 0" 20 amplitude de l'onde R en dérivations précordiales inférieure à 1 mm. 5 — onde T de basse amplitude (inférieure à 0 mm. 5) diphasique en dérivations standard D I — ondes T en dérivations précordiales V4 et V5 inversées ou diphasiques — un cas du syndrome de Wolff — Parkinson — white — un cas de tachycardie auriculaire paroxystique — un cas de flutter auriculaire. Il n' y aurait eu que trois pour cent des sujets sains à présenter une ou plusieurs de ces altérations. Les anomalies sont donc plus fréquentes dans le groupe des malades mentaux. Les auteurs insistent surtout sur les anomalies de l'intervalle PR et des ondes T. Ils suggèrent que cette anomalie (fréquence élevée d'intervalles PR prolongés et rareté d'intervalles PR courts) provient d'un état d'hypervagotonie. Les anomalies des ondes T sont également

attribuées à un déséquilibre vagosympathique. Les auteurs insistent sur le taux de 2 % de sujets présentant un intervalle PR court et de larges complexes rapides QRS. Ils citent également le cas troublant d'un malade atteint de flutter auriculaire type 2/1 (rythme auriculaire 360, rythme ventriculaire 180), malade âgé de 60 ans admis à l'hôpital alors qu'il présentait un état dépressif sévère avec idées de suicide et chez qui l'examen clinique par ailleurs ne décelait aucune autre anomalie de l'appareil cardiovasculaire. 12 jours plus tard l'état psychique du malade s'était considérablement amélioré et le flutter avait disparu sans traitement.

Ruskin, Mc Kinley et Deherd trouvent de leur côté que 25 % de leurs malades présentant des intervalles PR courts à l'électrocardiogramme sont atteints d'affections psychiâtriques : anxiété, hystérie, état dépressif, psychoses diverses.

Karl Rorvik rapporte l'étude électrocardiographique de 271 sujets admis à l'hôpital sous les diagnostics divers de « neurasthénie, névrose cardiaque ou respiratoire » : chez 63 d'entre eux il relève un ou plusieurs E.C.G. où sont présents des segments ST déprimés, des ondes T diphasiques ou négatives en une ou plusieurs dérivations, mais surtout en dérivations standards D II et D III. Ces anomalies, rarement accentuées variaient chez des sujets de jour en jour; chez d'autres elles étaient plus constantes mais pouvaient disparaître après administration d'ergotamine.

G.-E. Bloom étudie les tracés recueillis chez 193 malades dont l'âge moyen est de 20 ans, atteints de schizophrénie; la plupart sont dans la phase aiguë de leur maladie trois mois environ après l'installation de leurs premiers troubles. 42 % des tracés sont considérés comme anormaux (sous-dénivellation du segment ST, onde T aplatie). Après la fin d'une série d'électrochocs des tracés furent recueillis à

nouveau chez 8 malades, 2 malades qui présentaient une nette amélioration de leur état mental, eurent un tracé électrocardiographique inchangé alors que deux autres améliorés également du point de vue mental virent leurs tracés électrocardiographiques revenir à la normale. Les 4 autres malades sans aucune amélioration mentale ne présentèrent aucune amélioration à l'E.C.G.

L'explication à laquelle se rallie la plupart des auteurs pour expliquer les anomalies observées sur les tracés électrocardiographiques est qu'il existe chez ces sujets un trouble au niveau des centres sympathiques et parasympathiques du système nerveux central, centres situés au niveau du diencéphale, et qui sont transmis au cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique et des nerfs sympathiques, nerfs qui contrôlent à la fois la circulation coronaire et le système de conduction intracardiaque. G. E. Bloom écrit, reflétant l'opinion générale : « l'activité du parasympathique prédominerait sur le rythme tandis que le ventricule serait plus spécialement innervé par des fibres sympathiques. Ceci pourrait être l'explication de l'effet plus marqué du système ortho sympathique sur les ondes T et le segment ST. Au contraire l'activité du système parasympathique prédominerait sur la portion auriculaire de l'électrocardiogramme. Ceci serait démontré par l'existence de nombreuses ondes P de bas voltages, de l'arythmie sinusale, d'un pace-maker sujet à de fréquents déplacements, des extrasystoles, d'un intervalle PR prolongé ».

***

L'étude des troubles électrocardiographiques chez les malades mentaux nous montre donc qu'ils sont fréquents. Ils portent sur le rythme (tachycardie sinusale, tachycardie auriculaire paroxystique, flutter auriculaire) sur la durée

de l'espace PR et sur les ondes T qui peuvent être négatives en D II et D III. Ces altérations sont généralement expliquées par un trouble du système nerveux neurovégétatif, ayant ses effets, au niveau des centres diencéphaliques.

Chez ces sujets l'intégrité de l'appareil cardiovasculaire est certaine. Ce sont des malades mentaux. Et c'est uniquement la maladie mentale qui, par participation diencéphalique probable, est tenue pour responsable des anomalies électrocardiographiques rencontrées. Nous verrons qu'il en est de même pour certains auteurs en ce qui concerne le neurotonie.

LES ALTÉRATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DANS LA DYSTONIE NEURO VÉGÉTATIVE

LA NEUROTONIE DES AUTEURS FRANÇAIS

L'ASTHENIE NEUROCIRCULATOIRE DES AUTEURS ANGLO-SAXONS

White, Mandel, Cohen, Chapman, apportent la statistique la plus importante, elle porte sur cent cas. Ils concluent que « l'électrocardiogramme est normal dans l'asthénie neurocirculatoire ». Ils écrivent cependant que les petites variations de la moyenne trouvées dans ces exemples typiques de névrose d'angoisse doivent être attribuées à une position inhabituelle du cœur ou à l'effet de « l'excitation, de la peur que présentent leurs sujets ».

Mais la plupart des auteurs ont décrit des altérations de l'électrocardiogramme et cette question a été très débattue. Une bibliographie très importante nous permet d'étudier en détail les altérations rencontrées.

Ce sont d'abord des troubles du rythme, des troubles de la conduction auriculoventriculaire.

Nous nous arrêterons davantage sur les anomalies de la phase de repolarisation. Ces anomalies peuvent prêter à discussion avec certaines anomalies engendrées par une maladie des coronaires. Les auteurs se sont donc attachés à les différencier les unes des autres. A ce propos nous verrons les diverses hypothèses pathogéniques qui ont été proposées.

TROUBLES DU RYTHME

Graig et White avaient déjà signalé une tachycardie sinusale dont le rythme allait de 110 à 160 par minute ainsi qu'un bigéminisme dû à la présence d'extrasystoles mais c'est surtout Friedman qui a mis l'accent sur la fréquence particulièrement élevée des arythmies dans ce syndrome.

Friedman étudie trente malades atteints d'asthénie neurocirculatoire. Il ne relève aucune anomalie de l'onde T mais 11 malades (22 %) présentent quelques formes d'arythmie transitoire pendant leur stage à l'hôpital : 4 accès de tachycardie auriculaire paroxystique, un épisode transitoire de flutter auriculaire. 5 tracés présentaient des extrasystoles ventriculaires nombreuses; sur un autre le « pace-maker » auriculaire provenait de foyers différents. L'auteur pense que le pourcentage élevé d'arythmie découvert dans cette série tient au fait qu'il ne se contente pas d'électrocardiogrammes de routine pris à l'entrée du malade à l'hôpital mais qu'il enregistre des tracés lorsque le malade se plaint de palpitations.

Ces arythmies ne seraient pas dues à un trouble existant au niveau du muscle cardiaque mais c'est au niveau du

système nerveux central plus particulièrement au niveau de l'hypothalamus qu'il faudrait rechercher le primum movens. Si Cannon avait mis l'accent sur la similitude existant entre le syndrome de névrose d'angoisse et les manifestations de colère et de peur apparaissant chez des animaux d'expérience chez lesquels on a provoqué une excitation du système nerveux sympathique, la portion périphérique du système nerveux autonome n'a pas été trouvée anormalement sensible chez les malades de Friedman. Seules, l'émotion, et l'administration d'excitants du système nerveux central (caféine et benzédrine) ont été capables de reproduire les manifestations cliniques du syndrome; l'amphétamine a été rendue responsable (Hazard, Bennet et Walker) de la production d'extrasystoles ventriculaires, de bigéminisme, de troubles de la conduction intracardiaque, de dépressions du segment ST et d'ondes U particulièrement élargies.

Le rôle des émotions, de l'excitation du système nerveux central, de l'hypothalamus dans la production d'extrasystoles est bien connu (W. Allen, Watts et Fulton, Beattie et Long).

Une tachycardie importante (supérieure à 120) a pu être obtenue par stimulation de l'aire prémotrice frontale. Steele cite le cas d'un malade qui présentait une anxiété permanente accompagnée de tachycardie et chez lequel la leucotomie fait disparaître et l'anxiété et la tachycardie. Vanbbogaert a montré que l'excitation de la région du plancher du troisième ventricule comprise entre le chiasma optique en avant et les corps mamillaires en arrière pouvait produire soit une tachycardie sinusale (avec déformation « en clocher » des ondes P et T), soit une bradycardie régulière ou irrégulière sinusale ou nodale, la brady arythmie étant due à une dissociation complète auriculo-ventriculaire typique.

LES TROUBLES DE CONDUCTION AURICULOVENTRICULAIRE

Les dissociations auriculoventriculaires sont en général actuellement mises sur le compte d'une lésion anatomique du faisceau de His. Si expérimentalement l'excitation du pneumogastrique peut fournir tous les exemples de dissociations auriculoventriculaires, encore que ces dissociations soient transitoires, cliniquement, le rôle du pneumogastrique n'est plus considéré que comme « un adjuvant, majorant l'effet d'une lésion hisienne préexistante » ; tout au moins dans les dissociations durables. Cependant on relève dans la littérature de nombreux exemples de variations électrocardiographiques transitoires, fonctionnelles, de la durée de l'intervalle PR à l'origine desquelles on incrimine généralement un déséquilibre du système vago-sympathique : ces blocs auriculo-ventriculaires avec quelquefois périodes de Luciani-Wenckeback se rencontrent chez les individus jeunes dont le cœur paraît cliniquement sain, chez qui on ne relève aucun antécédent pathologique (pas de rhumatisme articulaire aigu, de scarlatine ou de chorée) ni aucune intoxication par un produit pharmaceutique quelconque. Ces blocs sont généralement attribués par la plupart des auteurs à une activité vagale accrue car il s'agit d'hommes jeunes, l'excitation du système sympathique tend à les faire disparaître (tracé pris en position debout — Stein, Manning et Stewart — Alexander et Bauerlein — Stein I — après exercice et après atropine — Robinson) alors que l'excitation du nerf pneumogastrique (excitation réflexe par la retenue de la respiration en inspiration profonde, la pression des globles oculaires, et la pression du sinus carotidien) tend au contraire à les accroître.

Halminen avait déjà rapporté le cas d'un homme de 45 ans présentant des crises de tremblement dont l'examen

clinique était par ailleurs tout à fait normal mais qui présentait à l'E.C.G. un intervalle PR qui allait de 0",20 à 0",39. L'exercice réduisait cet intervalle à 0",18, l'atropine à 0",15 et l'acétycholine le faisait passer à 0",44. L'auteur faisait remarquer que cet intervalle PR était plus long dans des états s'accompagnant d'hypervagotonie : pendant le sommeil, chez les athlètes et chez les malades atteints d'ulcère d'estomac.

Ce qui nous intéresse ici particulièrement c'est que des auteurs américains, Bénédict et Evans ont attiré l'attention sur le fait que ces variations de l'intervalle PR paraissent en rapport avec l'anxiété du sujet.

Ils rapportent le cas d'un jeune noir de 27 ans dont tous les examens étaient négatifs mais qui était « tendu ». « anxieux», replié sur lui-même » se considérait lui-même comme un cardiaque. Ce malade comme beaucoup de ceux dont nous publions les observations avait été vu par un psychiâtre : les symptômes qu'il ressentait étaient mis sur le compte d'une hostilité réprimée à l'égard de sa famille mais cependant suffisamment près de la conscience pour être la cause de « crises d'anxiété ». Un sentiment de culpabilité et d'autopunition accompagnait ses idées refoulées et s'exprimait par la peur intense de la mort que le malade éprouvait pendant ses attaques. Lors de la première crise l'E.C.G. montrait un rythme auriculaire à 54 et un rythme ventriculaire à 50. L'intervalle PR variait entre 0" 19 et 0" 30, des extrasystoles ventriculaires venaient troubler irrégulièrement le tracé et à leur suite apparurent des périodes de Luciani-Wenckeback. Les ondes P présentaient une morphologie très variable, les ondes T étaient anormalement élevées. Les jours suivants l'intervalle PR resta dans les limites comprises entre 0" 21 et 0" 24.

La position debout s'accompagnant d'une accélération du rythme (de 80 à 100) et d'un raccourcissement de l'intervalle PR (de 0" 22 à 0" 16), l'hyperventilation ne produit

aucun changement notable. 15 minutes après l'injection sous-cutanée de 0 mgr. 3 de prostigmine, le rythme passait de 80 à 72 et l'intervalle PR de 0" 22 à 0" 21. Le malade est revu un an après et est toujours inquiet. A l'E.C.G. : PR mesure 0" 21, ondes T élevées en dérivations précordiales. L'inspiration profonde et la pression du sinus carotidien gauche accroissent notablement l'intervalle PR. Les auteurs attirent l'attention sur l'anxiété du sujet : l'injection d'atropine par voie intraveineuse est suivie immédiatement d'un raccourcissement notable de PR. La drogue n'a certainement pas eu le temps de faire son effet mais le malade devient anxieux, a peur, s'agrippe à la table, présente une respiration irrégulière, spasmodique. On rassure le malade. 5 minutes après, l'intervalle PR qui était de 0" 16 est de 0" 19. 15 minutes après l'injection, alors que le malade se plaint de sécheresse de la bouche et que par conséquent l'atropine exerce alors une action certaine, l'intervalle PR ne mesure plus que 0" 18. Ce qui démontre que l'émotion a beaucoup plus d'effets sur le temps de conduction auriculo-ventriculaire, que l'inhibition vagale partielle produite par l'atropine. La stimulation et l'inhibition du vague ne permettraient d'apporter aucune conclusion; les variations de l'intervalle PR se produisaient bien dans la direction attendue mais elles n'étaient pas frappantes et dépendaient étroitement du rythme cardiaque.

Il faut rapprocher de cette observation toute une série d'autres, semblables, rapportées dans la littérature.

Des 100 malades à intervalle PR prolongé décrits par Logue et Hanson, 11 % présentaient des troubles psychiques à un degré plus ou moins marqué. 7 étaient atteints d'asthénie neurocirculatoire, 4 souffraient d'affection psychiâtrique caractérisée. Heyer et ses collaborateurs trouvent un temps de conduction auriculoventriculaire supérieur à 0" 20 chez 3 % de leurs 200 malades mentaux, alors que cette

anomalie ne se retrouvait que chez 0,5 % de leurs témoins. Meyer et Biliman retrouvent ce trouble chez 4 de leurs 100 malades mentaux, Logue Hanson et Knight le retrouvent chez 4,7 % de leurs 150 malades atteints d'asthénie neurocirculatoire.

Parmi les quelques rares cas de blocs auriculoventriculaires attribués à une simple hypervagotonie, la plupart des auteurs rapportant les observations insistent sur l'état psychologique particulier de leurs malades.

Le malade décrit par Donner et Merlen a 20 ans « il se plaignait de sueurs abondantes, de nausées avant les repas, de vertiges et avait présenté à plusieurs reprises des syncopes ». E.C.G. : petit bloc auriculoventriculaire avec phénomènes de Wenckeback transitoires. PR : 0" 21 à 0" 25. La position debout, l'exercice, l'atropine ramènent la durée de PR à 0" 18.

Le malade décrit par Germain et Marty a 18 ans à l'E.C.G. : extrasystoles nombreuses, échappements ventriculaires. L'arythmie est ici apparue au cours d'une visite d'incorporation régimentaire. Le malade était troublé. Les jours suivants le tracé était normal.

Stein I décrit son malade comme un anxieux, d'une grande instabilité émotionnelle, dystonique neurovégétatif. Sur l'E.C.G. pris assis : PR prolongé. Pris couché : bloc complet auriculoventriculaire que l'atropine transforme en une simple prolongation de l'intervalle PR. Mais jamais ce dernier n'est descendu au-dessous de 0" 44.

Le malade décrit par Silverman et Goodman (durée de l'intervalle PR variant entre 0" 32 et 0" 72) est un soldat âgé de 49 ans, atteint d'asthénie neurocirculatoire. Le temps de conduction auriculoventriculaire variait parallèlement à l'état émotionnel du sujet, était d'autant plus long que le malade était plus anxieux, d'autant plus court qu'il était plus rassuré.

Le malade décrit par Marzaln est un homme de 32 ans porteur d'un bloc sinoauriculaire; il présente les symptômes classiques d'une névrose d'angoisse : peur immotivée, asthénie, sentiment d'impuissance complète, survenus après la mort d'une camarade de travail à la suite d'une fracture du crâne, accident dans lequel le malade se sentait avoir une très grande part de responsabilité. A l'E.C.G. bloc sinoauriculaire 2/1. L'injection de 0 mgr. 5 d'atropine entraîne l'apparition d'une tachycardie sinusale à 108, l'injection de 0 mgr. 15 de strophantine entraîne l'apparition d'un bloc sinoauriculaire 3/2.

Soulié et Boivin parlent de leur malade de 24 ans comme étant « timide, émotif, anxieux ». Depuis trois ans il se plaignait de troubles divers : palpitations, dyspnée facile à l'effort, algies précordiales vagues, lipothymies. Un premier E.C.G. ne montre rien d'anormal sinon un rythme sinusal très instable oscillant entre 55 et 88 à la minute, on porte alors le diagnostic de neurotonie cardiaque à prédominance vagotonique. Trois semaines plus tard en dérivation standard D II apparaissent des périodes de Luciani-Wenckeback. Au fur et à mesure de l'allongement de l'intervalle PR, l'onde P, d'abord fortement positive diminue progressivement d'amplitude et devient de plus en plus négative. L'administration de génatropine amène progressivement le retour de l'E.C.G. à la normale.

Il existe encore quelques rares observations de blocs auriculoventriculaires d'origine exclusivement vagotonique mais les auteurs ne font pas mention de l'état mental du sujet (Laubry, Soulie et Laroche : période de Luciani-Wenckeback chez un jeune garçon de 11 ans — Levy : intervalle PR supérieur à 0" 30, extrasystoles, périodes de Luciani-Wenckeback chez un enfant de 14 ans. Holmes — et Weill intervalle PR compris entre 0" 16 et 0" 36. Période de Luciani-Wenckeback chez un jeune homme de 22 ans).

Tourniaire, Deyrieux et Tartulier rapportent également

deux observations de ce genre et attribuent les caractères généraux suivants au bloc auriculoventriculaire vagal :

Il s'agit habituellement d'un bloc partiel fruste, intermittent ou périodique.

Ce trouble rythmique se rencontre chez des adolescents ou des adultes jeunes.

Le trouble est parfaitement bien toléré, le pronostic en est bénin.

Il semblerait bon d'ajouter à cette description un état particulier du psychisme fait d'angoisse et d'insécurité. Nous rapportons trois observations où l'intervalle PR est supérieur à 0" 20. Une fois il est compris entre 0" 20 et 0" 22, une autre fois entre 0" 20 et 0" 24. Une autre fois il atteint même 0" 32. Il descend jusqu'à 0" 20 sous l'action de l'éphédrine. Tous ces malades sont de petits anxieux.

Il est cependant prudent de rappeler qu'un tel diagnostic ne peut être porté qu'avec la plus grande circonspection. On devra toujours supposer d'abord une lésion organique. Pour Robinson l'épreuve de l'atropine constitue un test formel de responsabilité vagale; cependant Carter et Dienade ont rapporté une observation de bloc total intermittent supprimé par l'atropine, l'autopsie montra de grosses lésions du tissu connectif. Nombreux sont les cas où l'hypertonie vagale ne fait qu'accentuer une lésion hisienne préexistante.

ANOMALIES DU SEGMENT ST ET DE L'ONDE T POUVANT EVOQUER UNE MALADIE DES CORONAIRES

Ce sont les anomalies qui ont généralement le plus attiré l'attention des auteurs. C'est pourquoi nous nous étendrons davantage sur ce chapitre. Il s'agit d'inversions de l'onde T en D II et D III et de sous dénivellations du segment ST dans ces mêmes dérivations.

Fréquence.

Leur fréquence est très élevée. Ce sont surtout les Anglo-saxons qui ont étudié ces altérations.

Craig et White étudiant 100 malades atteints d'asthénie neurocirculatoire rapportent une analyse de 35 E.C.G. anormaux.

—Wendkos trouve des anomalies des ondes T chez 80 % de ses malades.

Wendkos et Logue rapportent encore 25 cas où existaient ces anomalies. Logue, Hanson et Knight découvrent 49 % de tracés anormaux. Thompson trouve cette anomalie chez la plupart de ses malades et pense qu'il la trouverait chez tous ses malades si les tracés étaient pris au bon moment c'est-à-dire lorsque le malade souffre de la région précordiale ou est atteint de palpitations.

Mais on ne s'est généralement pas contenté de décrire ces altérations. Comme elles paraissaient liées à une dystonie neurovégétative, on a cherché à mettre en évidence le rapport existant entre ces altérations et le déséquilibre neurovégétatif. Pour cela on a utilisé toute une batterie de tests pharmacodynamiques, dont le test à l'ergotamine nous a paru être le plus important.

Historique.

C'est Nordenfelt qui le premier mit l'accent sur l'influence du système vagosympathique dans la genèse des anomalies du segment ST et de l'onde T, survenant chez les sujets jeunes, alors qu'aucun autre signe, tant clinique que biologique ne permet de suspecter l'intégrité de l'appareil cardiovasculaire. Les épreuves pharmacodynamiques constituent l'essentiel de son argumentation.

Des inversions de l'onde T avaient été surtout enregistrées, chez des malades qualifiés de dystoniques neurovégétatifs, sur les tracés pris en position debout. Leim-Dorfer

concluait qu'il s'agissait là de l'expression d'une lésion cardiaque latente. Akesson étudie les tracés électrocardiographiques chez les malades où la fréquence des contractions cardiaques, normale dans le décubitus, est très accélérée en position debout. Il s'agit d'une de ces formes légères de « tachycardie d'allure névropathique » décrites par Lian au cours de la guerre 1914-1918. Akesson pense que les troubles électrocardiographiques enregistrés sont la manifestation d'une mauvaise irrigation du myocarde, par suite d'un reflux veineux insuffisant en position debout. On peut suspendre l'action de la gravitation par le bandage des jambes (Erkelens) et supprimer ainsi les anomalies du tracé.

Ewert ne pense pas qu'il s'agisse là d'une anoxie cardiaque. Il signale qu'on ne voit pas en effet de tels changements dans l'hypotension orthostatique de Bradbury et Eggleston, et il émet l'hypothèse de troubles électrocardiographiques dus à une élévation du tonus sympathique. C'est alors que l'on commence à étudier les effets de différentes drogues à action plus ou moins spécifique sur le système nerveux vagosympathique.

Hartwell et ses collaborateurs, Dameshek, chez des sujets normaux étudièrent l'action sur l'E.C.G. de l'exercice musculaire, de l'adrénaline, de la « mécholine », de l'atropine, de l'ergotamine et de la pression du sinus carotidien droit. Les auteurs concluent qu'un « facteur adrénergique » abaisse les ondes T alors qu'un facteur « cholinergique » surélève ces ondes T.

Utilisation de l'ergot de seigle et de ses alcaloïdes. Test à l'ergotamine.

Nordenfelt introduit le test à l'ergotamine dans le diagnostic électrocardiographique. Il s'agit de redresser les ondes T (l'inversion ou l'aplatissement étant surtout évident en D II et D III) qui s'étaient inversées, chez les sujets

émotifs, par le passage de la position couchée à la position debout. Le tartrate d'ergotamine (GYNERGENE) en injections intraveineuses, fait disparaître ces anomalies et injecté préventivement empêche leur apparition. NORDENFELT montra que la position debout agit sur l'électro-genèse myocardique de deux manières :

1° Elle modifie la position du cœur dans le thorax dans le sens d'une plus grande verticalité, avec rotation horaire ce qui s'exprime dans le comportement du complexe rapide QRS par une dextrodéviation dans 57 % des cas. QRS ne se modifie pas dans 40 % des cas et dans 3 % tourne vers la gauche.

2° L'axe de T tourne généralement vers la gauche, même lorsque l'axe de AQRS tourne vers la droite.

Comme il semblait impossible de justifier cette discordance des réactions de AQRS et de AT, NORDENFELT émit l'idée que l'excitation du système orthosympathique par la position debout, établie par les travaux de HERING et HEYMANS sur le sinus carotidien était la cause directe de cette sinistro-déviation de AT opposée à celle AQRS. Le passage de la position couchée à la position debout fait passer environ 500 cm3 de sang dans les vaisseaux des membres inférieurs et de la cavité abdominale, ce qui entraînerait une hypotension immédiate au niveau de la partie supérieure du corps si des mécanismes réflexes au niveau de l'arc aortique et du sinus carotidien n'entraient immédiatement en jeu. Il y a : excitation du système sympathique qui se traduit par une accélération du pouls et une élévation de la tension artérielle.

Le tartrate d'ergotamine n'influençait pas les modifications de AQRS liées au déplacement global du cœur par la position debout mais atténuait et supprimait les modifications de T. Si celles-ci étaient l'expression d'une insuffisance coronaire elles ne pourraient être atténuées par

l'ergotamine, car son action sur le muscle lisse aurait plutôt tendance à aggraver l'insuffisance coronaire.

D'ores et déjà il faut signaler que si sur les 12 sujets ergamino-sensibles examinés par Nordenfelt l'injection de tartrate d'ergotamine redresse toujours l'onde T en D II elle ne la redresse que dans la moitié des cas en D III. Nordenfelt prétend pour expliquer cela que la sensibilité individuelle à l'ergotamine est très variée de sorte qu'une dose relativement insuffisante peut être la cause de l'inefficacité apparente de la drogue. On verra d'ailleurs plus loin les nombreuses critiques qui se sont ajoutées à ce test lorsqu'on a voulu l'utiliser pour le diagnostic différentiel entre les états organiques et les états fonctionnels, c'est-à-dire pour différencier les anomalies E.C.G. dues à une dystonie neurovégétative de celles dues à une insuffisance coronaire.

Quoi qu'il en soit les travaux de Nordenfelt furent confirmés de plusieurs côtés, en utilisant plusieurs dérivés de l'ergot de seigle : soit le tartrate d'ergotamine, soit des dérivés dihydrogénés de l'ergot de seigle (l'hydrogénation supprime en effet l'action vaso constrictive du produit) : dihydroergocornine, dihydro ergocristine, dihydroergokriptine; soit un mélange de ces trois produits, l'hydergine. Le tartrate d'ergotamine, d'après Zeh et d'après Heimdal, serait le produit le plus actif. Etudiant à nouveau 30 sujets avec l'hydergine (0 mg3 en injection intramusculaire) ce dernier auteur trouve que le retour à la normale des modifications orthostatiques de l'E.C.G. se manifeste à un degré beaucoup moindre probablement parce que l'hydergine ne ralentit pas autant le rythme cardiaque que le tartrate d'ergotamine. Des doses plus élevées sont inutilisables car elles auraient tendance à produire un collapsus cardio-vasculaire.

Spuhler, Muller, Walser ont démontré que chez des malades atteints de dystonie neurovégétative les anomalies

de l'E.C.G. sont fréquentes « après épreuve d'effort », et ils expliquent ce phénomène par un accroissement du tonus sympathique. Après ergotamine, l'épreuve d'effort n'apporterait aucune modification des tracés en dépit d'une accélération du pouls.

Leitner rapporte que sur 54 tracés présentant ces anomalies légères, 11 étaient revenus à la normale après injection d'ergotamine. Spuhler utilisant la dihydroergocornine obtient les mêmes résultats sur 150 sujets. Muller dans 5 cas sur 13. Pardy, Arai et Master ont vu devenir négatives après injection de dihydrocornine des épreuves d'effort chez des sujets où il s'agissait de troubles cardiaques fonctionnels. Dans les autres cas où il s'agissait de cardiopathies organiques, les tracés restèrent anormaux.

Exploration du Système Nerveux Végétatif de Malades atteints d'Asthénie Neuro-Circulatoire et Présentant a l'E.C.G. des Anomalies des Ondes T et du Segment ST.

Ces résultats ont conduit à explorer le système neuro-végétatif des malades atteints d'asthénie neuro-circulatoire par toute une batterie de tests et à rechercher les incidences possibles sur les tracés électrocardiographiques. C'est surtout à l'étranger que les études furent faites, les auteurs portant sur un nombre de cas beaucoup plus important disposant de statistiques.

Wendkos étudie des sujets âgés de 18 à 35 ans présentant tous les signes du syndrome d'effort. Les tests pratiqués sont les suivants :

1° E.C.G. pris à l'entrée du malade à l'hôpital, E.C.G. pris alors que le malade est étendu depuis un quart d'heure et qu'il n'a pas fumé depuis une demi-heure.

2° L'enregistrement d'un tracé alors que le malade est debout depuis 3 à 5 minutes.

3° L'administration intra-veineuse de 0 mgr. 5 de tartrate d'ergotamine. 30 minutes plus tard on prend un

nouveau tracé, l'auteur prétend qu'à ce taux le tartrate d'ergotamine produirait sur l'E.C.G. normal d'une personne bien équilibrée un ralentissement du rythme et un léger accroissement de l'amplitude de l'onde T dans toutes les dérivations sans aucune altération de la forme ou de la direction de cette onde. Pour mettre en évidence les influences antagonistes des deux systèmes ortho et para sympathique immédiatement après l'enregistrement de l'E.C.G. suivant l'injection d'ergotamine, on injecte sous la peau 2 mgr. 5 de sulfate neutre d'atropine et on enregistre des E.C.G. au bout de 15 et 60 minutes.

4° Injection de 2 mgr. 5 de sulfate neutre d'atropine. On prend des tracés toutes les 15 minutes pendant une heure; en effet, les effets parasympathicomimétiques de l'atropine peuvent se manifester pendant 15 minutes après l'injection tandis que ses propriétés parasympathicolytiques ne deviennent manifestes que 20 à 60 minutes plus tard.

5° Inhalation de 5 gouttes de nitrite d'amyle et prise d'un E.C.G. après chute manifeste de la tension artérielle et apparition de tachycardie.

80 % des sujets examinés par Wendkos présentaient des anomalies des ondes T en dérivation précordiale en position couchée et après 15 minutes de repos. 25 % d'entre eux présentaient également des anomalies dans les dérivations des membres sur un même tracé. On pourrait identifier ces anomalies comme étant des manifestations d'hypervagotonie ou d'hypersympathicotonie par rapport à leur comportement à l'égard des différents tests.

Lorsque l'anomalie de l'onde T était due à l'hypervagotonie une drogue sympathicolytique rendait l'anomalie encore plus prononcée et la rendait également plus résistante à l'effet normalisateur produit par le passage à la position debout. Lorsqu'une telle onde, vagotonique apparaissait spontanément dans une dérivation précordiale CF l'onde T normale d'une autre dérivation précordiale du

même enregistrement présentait également une petite anomalie après administration de la préparation sympathicolytique. Cette onde T peut disparaître spontanément mais l'on peut toujours la faire réapparaître par l'administration de l'ergotamine. Il en est de même pour les ondes T décrites comme étant dues à une hypersympathicotonie, en utilisant l'atropine.

Effet des différents tests sur les anomalies de l'onde T (d'après WENDKOS).

+ exagération de l'anomalie; — diminution ou abolition; 0 aucun effet.

TEST	VAGOTONIE	SYMPATHICOTONIE
Position debout ..... (effet sympathico mimétique)	—	+
Ergotamine ..... (effet sympathico lytique)	+	- -
30 à 60 minutes après injection d'atropine ..... (effet parasympathicolytique)	—	+
Nitrite d'amule ..... (effet sympathico mimétique)	—	+
15 minutes après l'injection d'atropine ..... (effet parasympathicomimétique)	+ ou 0	—

Wenkos conclut catégoriquement : « Ces anomalies, les tests pharmacodynamiques sont capables dans tous les cas de les différencier d'images semblables produites par des lésions organiques. Ces tests sont simples et sans danger. « Wenkos et Logue reprennent leurs études sur 25 sujets atteints d'asthénie neuro-circulatoire. Le fait de trouver ces anomalies en position couchée leur permet d'éliminer dans la pathogénie : une réorientation électrique du cœur.

Un changement dans les contacts du cœur avec les tissus intrathoraciques environnants.

Une diminution du flux coronaire.

Ils écartent également un « habitus asthénique du sujet qui permettrait une plus grande liberté de la mobilité cardiaque ». Master avait également insisté sur la grande fréquence des cœurs congénitalement petits dans l'asthénie neurocirculatoire, cœur qui serait incapable de maintenir une circulation coronarienne suffisante pendant le réajustement au changement de position. Une des malades dont nous présentons l'observation (observation n° 4) présente effectivement à la radiographie un très petit cœur vertical avec en oblique antérieure gauche un infundibulum pulmonaire important mais non battant. Il présente à l'E.C.G. un petit bloc de branches incomplet droit.

Les auteurs ne purent pas obtenir de changements significatifs des ondes T chez des sujets sains non émotifs. Ils pensent que l'hypersympathicotonie que présentent leurs malades est provoquée par l'anxiété « avec son déséquilibre consécutif du système végétatif », élément fondamental du syndrome des maladies de cœur fonctionnelles.

Dans les écrits parus en français, les études sont assez rares et ne portent que sur un petit nombre de cas.

Plooij décrit des inversions de l'onde T en D II et D III avec quelquefois un segment ST donnant l'impression d'être abaissé apparaissant en position orthostatique « chez des

jeunes gens asthéniques qui donnent parfois l'impression d'être hypersensibles. L'épreuve d'effort chez de tels sujets produit également une inversion de l'onde T. Ces variations dépendraient du moment où l'on examine le sujet » pouvant être minimes le matin et plus prononcées le soir. Il cite également le cas d'une malade dont l'E.C.G. montrait des variations importantes de l'onde T et du segment ST spontanément au cours de la journée. Il s'agissait d'une femme hospitalisée sous le diagnostic de maladie de Basedow présentant une tachycardie importante, une élévation du métabolisme de base et une légère élévation tentionnelle à 20-10. La thyroïdectomie fut pratiquée mais ne montra pas à l'étude anatomo pathologique de stroma basedowien. La malade continua à présenter les mêmes symptômes avec élévation du métabolisme de base. Ce diagnostic différenciel entre la maladie de Basedow et la névrose tachycardique se pose assez souvent. Il avait été discuté à propos de l'observation n° 5 : le malade présentant un petit bloc de branches incomplet droit à l'E.C.G.

Joly et Monie rapportent une étude de 6 cas sur « les variations de l'onde T provenant chez des sujets jeunes d'une grande instabilité neurovégétative. Constamment, les modifications de l'onde T apparaissent d'emblée sur l'E.C.G. pris en position couchée. Dans deux cas, l'altération de l'onde T porte sur les 3 dérivations; dans les autres elle ne s'observe qu'en D II et D III. Souvent l'orthotatisme n'accentue que légèrement les modifications de T. Chez un sujet il les atténue même. Les modifications s'inscrivent parfois en V4 et V5 surtout V6 ainsi qu'en VF. Le décalage de l'espace ST nié par Plooij apparaît avec netteté soit en D II alors que le rythme s'est ralenti, soit surtout V4, V5 et V6. La déviation de l'axe électrique moyen AQRS vers la droite, au-delà de plus de 90° semble pratiquement

constante. Dans tous les cas, l'injection de gynergèn entraîne un retour complet et rapide de l'E.C.G. à la normale.

Les auteurs se rallient à l'hypothèse d'une hypersympathicotonie mais ils font remarquer que les décalages de l'espace ST sont un peu comparables à ceux produits par la digitale qui témoignerait d'une anémie relative de la région sous endocardique du cœur:

Discussion sur la Valeur du Test a l'Ergotamine dans le Diagnostic d'Organicite des Anomalies Electrocardiographiques.

Scherf et Schlachmann ont étudié l'effet de l'ergotamine sur des ondes T inversées en dérivation standard D I et en dérivation précordiale CF 5, dans des cas où il s'agissait de cardiopathie organique : hypertrophie ventriculaire gauche, maladie cardiaque rhumatismale, hypertension, et même, parmi leurs malades, se trouvait un vieil infarctus du myocarde.

Chez 12 des 19 malades étudiés les ondes T restèrent inchangées. Chez les 7 autres malades restants, 2 virent leurs ondes T inversées, s'approndir encore plus, mais surtout chez 5 malades il y eut un retour à la normale des ondes T antérieurement inversées. Non seulement les auteurs en concluent que les changements qui apparaissent à l'E.C.G. après administration de préparation à base d'ergotamine ne peuvent pas être attribués aux propriétés sympatholitiques mais encore ils pensent que de telles manipulations sur les malades sont dangereuses à cause de l'action vasoconstrictive directe de l'ergotamine sur les artères coronaires. 5 de leurs malades étudiés souffrirent d'une violente douleur retrosternale. Un malade décéda quelques instants après l'injection dans un tableau clinique d'infarctus du myocarde ce qui évidemment fit arrêter toute « expérience ».

Le test de la « respiration en atmosphère sous oxygénée », utilisé pour mettre en évidence des anomalies électriques inapparentes chez les insuffisants coronariens a fait également apparaître des anomalies E.C.G. chez des personnes jeunes atteintes de névrose cardiaque. Et dans les deux catégories de malades, l'hydergine empêchait l'apparition de toute anomalie (Biorck).

Ulrich Stroder après avoir examiné 14 sujets, vieux coronariens ou dystoniques neurovégétatifs rejoint les conclusions de Scherf et Schlachmann.

Le test à l'ergotamine ne permet pas de différencier ce qui est pure dystonie d'une lésion organique.

Ce test est dangereux.

En conclusion, malgré tout, les anomalies des ondes T et du segment ST apparaissant en D II et D III chez des individus jeunes neurotoniques paraissent dues à une hypersympathicotonie. Le test à l'ergotamine s'avère efficace dans la majorité des cas et il semble être inoffensif chez des individus jeunes. Il est possible toutefois que des effets secondaires se surajoutent à son action sympathicolytique.

Mais si l'hypothèse d'un déséquilibre neurovégétatif reste l'explication la plus plausible, il reste à savoir comment agit le système vagosympathique au niveau du myocarde.

PATHOGÉNIES DES ALTÉRATIONS DU SEGMENT ST ET DE L'ONDE T

L'ANXIETE CONSIDEREE COMME RESPONSABLE DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Le simple repos moral, la disparition de l'anxiété ont suffi à elles seules à faire disparaître les anomalies électrocardiographiques mineures dans un certain nombre de cas.

Ljung voit se redresser des ondes T en D II et D III à une dose extraordinairement faible (1/4 mgr.) de gynergène, administrée par voie sous-cutanée à des sujets anxieux, mais dont le cœur était parfaitement normal. Il obtient le même effet par l'administration de sédatifs généraux (Amytal) et même dans certains cas par la simple mise en confiance du malade vis-à-vis du médecin.

Magendantz et Shortsleeve rapportent des altérations du segment ST et de l'onde T chez des sujets jeunes (ils disent en voir ainsi deux ou trois par mois) et qui disparaissent spontanément. Ils rapportent 22 cas où il s'agit de sujets âgés de 27 à 57 ans (9 seulement ont dépassé 40 ans) et qui présentent ces anomalies dans les dérivations unipolaires ainsi que dans les dérivations précordiales (V1

à V6). Or, le jour suivant après avoir rassuré le malade et après 15 minutes de repos les tracés présentent une nette amélioration.

Tous ces malades ont été examinés par les psychiâtres et ont tous été diagnostiqués comme étant des anxieux ou étant atteints d'asthénie neurocirculatoire.

Poser un diagnostic de simple anxiété lorsqu'il s'agit de tels troubles de la repolarisation paraît toutefois dangereux lorsqu'il s'agit de sujets d'un certain âge. L'anxiété, les préoccupations peuvent en effet faire apparaître les anomalies électriques caractéristiques chez de véritables coronariens qui reposés présentent des tracés absolument normaux. On peut se demander, par conséquent, si dans les cas ci-dessus décrits il ne s'agit pas d'angineux authentiques.

La colère et la peur peuvent déclencher des crises d'angine de poitrine au même titre que l'effort physique.

TROUBLES METABOLIQUES ACCUSES DE PRODUIRE LES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DANS LES SYNDROMES FONCTIONNELS CARDIAQUES

L'Alcalose Sanguine Conséquence d'une Hyperventilation.

Barker, Shrader et Ranzoni ont attiré l'attention sur les effets de l'alcalose et de l'acidose sur l'E.C.G. humain : ils rapportaient un cas d'hyperventilation hystérique avec tétanie dans lequel à l'E.C.G. les ondes T étaient aplaties et les segments ST déprimés dans toutes les dérivations des membres. Leur expérience antérieure faite sur des adultes jeunes normaux a paru leur montrer que l'hyperventilation troublait l'E.C.G. par la production de l'alcalose sanguine et non par changement de la position du cœur.

L'asthénie neurocirculatoire ou syndrome d'effort des anglo-saxons s'accompagne d'hyperventilation responsable de l'alcalose sanguine. Thompson trouve effectivement que chez des sujets sains l'hyperventilation expérimentale produit des anomalies électrocardiographiques très légères qui sont à leur maximum lorsque l'alcalinité sanguine atteint son degré le plus élevé. L'alcalinité produirait effectivement une certaine vasoconstriction qui pourrait affecter le myocarde. Mais une déviation du PH sanguin vers une alcalinité franche n'a été relevée que chez très peu de malades et sans s'accompagner d'anomalies électrocardiographiques.

La réserve alcaline des malades dont nous avons étudié les observations était tout à fait normale, ne descendait pas au-dessous de 50 VOL % et n'excédait pas 65 vol %.

L'hyperventilation à elle seule cause de changements d'orientation cardiaque a été étudiée par Ljung sur des personnes présentant un dérèglement du système nerveux végétatif et sur des sujets sains. Il n'obtient en inspiration profonde et après deux minutes d'hyperventilation modérée que des déviations de l'axe électrique moyen de QRS vers la droite mais en aucun cas d'ondes T pathologiques. Il en conclut que des mouvements respiratoires anormaux ne peuvent être considérés comme la cause des changements pathologiques observés dans « l'E.C.G. de la peur ».

Troubles du Métabolisme du Glucose.

On a pu considérer l'hypoglycémie comme étant la cause des symptômes du syndrome d'asthénie neurocirculatoire. Dorst et Stanley trouvèrent que leurs malades atteints de ce trouble présentaient une courbe de tolérance au glucose, basse, écrasée. Steven étudiant 40 malades fontionnels cardiaques confirmait ce résultat dans 65 % des cas.

Des auteurs citent la survenue de tachycardie, d'extrasystoles, de douleurs précordiales dans les cas d'hypoglycémie. spontanée (Harris-Water) d'autres vont même jusqu'à citer des crises d'angine de poitrine véritable. On a rapproché les signes fonctionnels apparaissant dans le choc insulinique à ceux qui se produisaient au cours des attaques d'anxiété.

Ces résultats présentent un intérêt pour nous parce que on a décrit dans les états hypoglycémiques des troubles électrocardiographiques identiques à ceux du syndrome d'asthénie neurocirculatoire. Bellet, Freed et Dyer ont rapporté des altérations de l'E.C.G. « du type insuffisance coronaire » chez 38 malades ayant subi un traitement par choc insulinique et présentant auparavant des tracés normaux. Le retour de la glycémie à la normale s'accompagnait d'ailleurs d'une amélioration des tracés.

Métabolisme de l'Acide Pyruvique.

Le travail le plus récent sur les perturbations métaboliques chez les fonctionnels cardiaques, a été publié par Merlen. Il avait auparavant éliminé toute anomalie portant sur les électrolytes sanguins (NA, Ca, K).

Ses recherches ont porté sur l'acide pyruvique parce que :

Il est à l'articulation du métabolisme des glucides, lipides et protides.

Il serait « au carrefour des réactions d'équilibre de formation des médiateurs chimiques de l'influx nerveux ». Il y aurait un cycle adrénaline acétycholine. Le catabolisme du glucose, en partie sous l'action de l'adrénaline, aboutit à la formation d'acide pyruvique; ce dernier corps, catabolisé sous l'action de la cocarboxylase, conduit à l'acide acétique, qui, libéré, peut acétyler la choline, et conduire à la formation d'acétylcholine.

En l'absence de cocarboxylase, l'acide pyruvique ne peut être catabolisé, et s'accumule dans l'organisme. Or c'est le cœur, l'organe qui contient le taux le plus élevé de cet enzyme.

Il se trouve que, chez les fonctionnels cardiaques, la pyruvicémie est élevée dans les 2/3 des cas. Ce fait est attribué à un défaut de cocarboxylase.

Ces résultats sont intéressants à considérer, parce que il est connu que des troubles métaboliques (coma diabétique, coma hypoglycémique, hyper ou hypokaliémie, acidose), peuvent amener des perturbations du tracé qui portent généralement sur la phase de repolarisation.

Il ne serait par conséquent pas impossible de penser que les anomalies du segment ST et de l'onde T que nous avons relevées, proviennent d'un mécanisme semblable.

PRÉSENTATION des OBSERVATIONS

La revue de la littérature que nous venons de faire, nous a donc révélé la grande fréquence des altérations électrocardiographiques dans la neurotonie, qui se répartissent surtout, comme nous venons de le voir en troubles du rythme, petits blocs auriculoventriculaires, et petites altérations de la phase de repolarisation en D II et D III.

Mais, notre attention a surtout été attirée au cours de notre stage dans le service de cardiologie par la grande fréquence avec laquelle on rencontre des petits blocs de branches droits incomplets sur les électrocardiogrammes de sujets neurotoniques.

Nous avons étudié 42 dossiers du service, portant le diagnostic de neurotonie.

Nous présentons neuf observations où des tracés successifs présentent cette image de petits blocs de branches droits et incomplets. M. le professeur Broustet nous a fait l'honneur de nous communiquer des observations personnelles. Nous n'en tenons pas compte dans la statistique générale que nous faisons plus loin.

Nous présentons également trois observations où l'on trouve accompagnées de très nombreuses extrasystoles ventriculaires, des échappements auriculoventriculaires, des allongements de l'espace PR qui illustrent ce que nous avons dit auparavant des troubles du rythme.

Nous n'avons pas trouvé d'observations où l'E.C.G. présentait ces anomalies de l'onde T et du segment ST dont il a été question dans le chapitre précédent.

BLOCS DE BRANCHES DROITS INCOMPLETS

Observation N° 1

Mme G. Claire, 24 ans, entre dans le service du professeur Broustet, le 14-3-54 envoyée par son médecin, qui soupçonne un R.A.A. récent et sournois.

Un E.C.G. aurait alors montré un intervalle PR allongé : 0" 23, et des ondes T négatives dans les dérivations précordiales.

Dans la nuit du 4 au 5 février, au moment de se coucher, la malade a présenté une forte crise dyspnéique qui l'a obligée à s'asseoir; ni toux, ni expectoration.

Le 6 février au matin, reprise des crises. La malade en présente 4 dans la journée. Ni toux, ni expectoration. Les jours suivants la malade reste fatiguée, n'a pas la force de se peigner, passe ses journées sur une chaise longue.

Antécédents :

Rougeole, coqueluche;
Pas de R.A.A., pas de scarlatine, de chorée;
En 1948, sciatique de la jambe gauche;
En 1951, une grossesse menée à terme suivie d'appendicectomie un mois et demi après.

Examen :

Malade enceinte de trois mois et demi;
Température oscillant entre 37 et 37° 5;
Pas de cyanose, pas d'hippocratisme digital.

Appareil cardio-vasculaire :

Pouls à 75, régulier. TA - 15-8 (appareil à HG).

La pointe du cœur bat dans le 5e E.I.C., légèrement en dehors de la ligne mamelonaire;

Auscultation, au foyer pulmonaire, souffle holosystolique. Intensité n° 2 se propageant le long du bord gauche du sternum vers le foyer apexien. Eclat vibrant du 2e bruit s'opposant à l'assourdissement du premier.

Autres appareils :

Constipation chronique.

Examen de laboratoire :

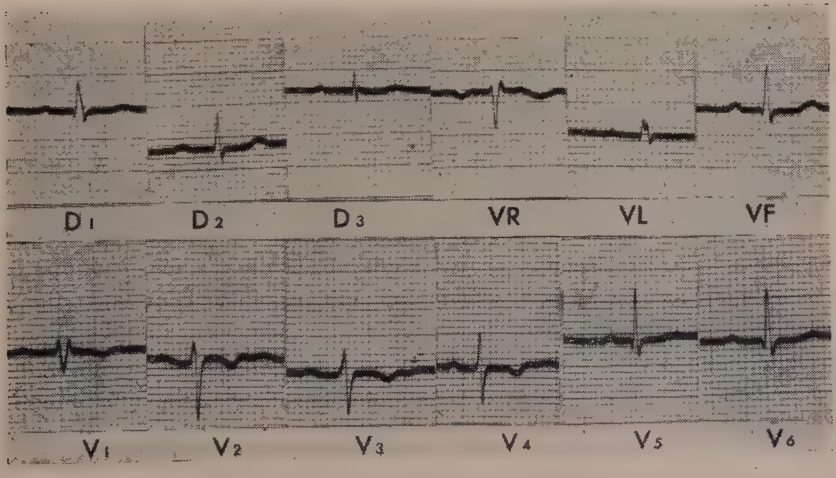
V.S 60-100. V.R 18. Fibrinogène 4 g. 25 %.

B. W KOLMER
V.D.R.L. négatif.
KLINE —

Glycémie : 0 g. 82. R.A - 64 vol. 0/0.

E.C.G., 15-354.

RS à 56 - P. 0" 08 - PR 0" 20 - QRS 0" 10 - QT 0" 36
A.Q.RS + 30 - AT + 40° - AP + 30°;
Dien VI : 0" 07 aspect R.S.R. du complexe rapide;
Bloc incomplet droit - T négatif de VI à V4.



22-3-54.

Di en VI : 0" 08 aspect r S r' du complexe;
Arythmie sinusale lente;
PR long : de 0" 20 à 0" 22;
T négatif de VI à V4, bloc incomplet droit.

Observations N° 2

M. L. Serge, 19 ans, cultivateur, entre dans le service du professeur Broustet.

Le 23 mars 1954, parce qu'il présente des algies précordiales, une tachycardie à 120, et un souffle systolique de pointe.

Depuis 6 mois, à l'effort le malade présente une dyspnée assez importante, l'obligeant à cesser son travail. Il ressent alors de vagues douleurs, qu'il localise au niveau du cœur, à type de piqûres, mais quelquefois aussi sensation de striction. La nuit, le malade présenterait un léger fond dyspnéique.

Depuis 3 mois, douleurs abdominales basses à type de pesanteur irradiant dans les bourses survenant par crises durant 2 à 3 jours.

Brûlures à la miction. Hématuries. Une urographie I.V. ne montre pas d'injection nette des cavités urinaires. Rétrécissement d'un calice au niveau du rein droit.

Antécédents : Rougeole, Appendicectomie.

Examen : Pouls à 100 T.A. 13-6 (appareil HG), mains légèrement acrocyanotiques.

App. C.V : pointe : 1er bruit sourd, 2^{e} bruit claqué;
Zone latéro-sternale : 2^{e} bruit dédoublé;
En position assise, petit souffle systolique de pointe.

Autres appareils :
Réflexes rotuliens très vifs.

Examens de laboratoire :
V.R 4. Glycémie 0,90. RA 51, 6 volts %.
BW KOLMER
V.D.R.L négatif;
KLINE

Formule sanguine :
H. G. 85 %
Hématies 4.720.000;
Globules blancs 5.000;
Neutro 66 %;
Mono 10 %;
Lympha 24 %.

Urines : pas de cylindres, pas d'hématies, pas de germes. Après cathétérisme intra cardiaque, on conclut à l'inexistence complète d'une cardiopathie.

E.C.G.

Electrocardiogrammes :
9-3-54. — RS : 105 - P 0" 12 - PR 0" 20 à 0" ZZ - QQS 0" 09 - QT 0" 29;
AQRS + 550 - AT + 20° - AP + 40;
en VI aspect rS r' s' - Di 0" 06;
bloc de branche incomplet droit;

Ondes T amples pointues, décalage positif de ST de 2 mm. En D I, D II, VL et précordiales, de type vagotonique;
Ondes P amples : 2 mm. en D I, 3 mm. en D II, 2 mm. 5 en D III.

Observation N° III

M. P. Joseph, 25 ans, mécanicien, ajusteur, malade du service du professeur Delmas-Marsalet.

Rentré dans le service dans un état de refus de communication avec ses semblables, le 12 novembre 1953. La veille, il ne se sentait pas bien, se serait évanoui. Perte de connaissance totale.

Sujet espagnol vivant en France depuis l'âge de 20 ans. A quitté son pays, où il faisait des études secondaires, pour des raisons politiques.

Il y a trois semaines, a perdu son meilleur ami.

Examen à l'entrée :

Température oscillant autour de 38;
Pouls instable entre 90 et 120. T. A. 11 - 4;
Le reste de l'examen est entièrement négatif.

Examens de laboratoire :

V.S : - 4 - V.R : 8;
KOLMER
V.D.R.L. négatif;
KLINE
Urines : traces d'albumine;
P. L. Réaction du benjoin colloïdal normale. BW négatif;
0, 88 éléments c/c;
Chimie : glucose : 0, 62; albumine : 0, 25; chlorures : 7, 3.

Evolution :

Pendant 15 jours, du 20-11-53 au 1-12-53;
Strepto : 2 gr. par jour;
Tifomycine : 1 gr. 50 par jour;
La température persiste aux environs de 38°, pouls 120;
Le 21-11-53 cuti négative;
Le 30-11-53 sero diagnostic de WRIGHT négatif;
Le 19-12-53 sero diagnostic T.A.B. négatif.

Les formules sanguines restent dans les limites de la normale.

Le 15-1-54 : HB 85 %;
Hématies 4.220.000;
Globules blancs 7.600;
Neutro 64 %.

Le 14-12-53 : VS II - V.R : 8.

Le 22 janvier 1954.

Malade amenée à la consultation du professeur BROUSTET, eréthisme cardiaque, pas de signes de lésions organiques.

E.C.G.

Electro du 19 janvier 1954 :

Tachycardie non régulière passant en quelques minutes de 100 à 150.
P : 0"10 - PR. : 0"16 - QRS : 0"08 - QT 0"32 - AQRS - 60° AT + 40° -AP + 40°.

Ondes P amples, pointues (2 mm. en D I, 3 mm. en D II, 2 mm. en D III);
En VI, défléxion intrinsécoïde = 0"04 - aspect rSr du complexe rapide.
Ondes T positives en précordiales;
Bloc de branche incomplet droit.

Observation N° IV

Mlle R. Jeanne, cultivatrice, 21 ans.

Depuis trois ans, à la suite d'une émotion, la malade ressent des palpitations, des sensations de piqûres et de contriction de la région précordiale, des irrégularités de cœur. Les troubles rythmiques apparaissent principalement à l'effort, au moment des règles, sont de durée très variable, accompagnés de quelques vertiges et d'une légère amnésie. Dyspnée d'effort contemporaine des palpitations.

Troubles accentués depuis décembre 1953. Un soir la malade ressent une sensation de striction plus forte que les autres, sensation de mâchure du côté gauche, les bras paraissant entièrement endormis.

Effet remarquable du traitement par la spasmosédine.

Electro du 18 janvier, tachycardie sinusale, extrasystoles ventriculaires sporadiques.

Examen :

Tempérament nerveux et anxieux, insomnie nocturne;
Petite température à 37° 4;

App. C.V.

Pouls à 84 (quelques extrasystoles). Rythme cardiaque très instable.
TA - 9-5 (appareil à Hg).

Autres appareils.

Oligomenorrhée - dysménorrhée;
Réflexes très vifs;
Radiographie : microcardie - (très petit cœur vertical);

— Radioscopie - champs pulmonaires clairs, artères pulmonaires nettement détachées, battements ventriculaires amples,
O.A.G. : infundi-bulum pulmonaire important mais non battant.

Examens de laboratoire :

VS - 30-50 VR-6- Fibronogène 4 gr. 25 %;
Glucose 0 gr. - 88. R. A. 58,4 vol. 0/000.
KOLMER
VDRL négatif
KLINE
Formule sanguine :
H. B. 80 %;
Hématies 4.500.000;
Leucocytes 6.800.

E.C.G. du 15-6-54 :

R.S. 78 - P : 0"08 - PR : 0"12 - QRS : 0"08 - QT - 0"38
AQRS + 20 - AT + 40 AP + 30
Di en V I : 0"02 - T négatif;
en V2 : 0"06, aspect R S r.
Bloc de branche incomplet droit.

Observation N° V

M. M..., 27 ans, cultivateur, entre dans le service le 30 octobre 1954.

Depuis 4 mois, malade gêné de façon permanente par la sensation que son cœur bat vite, paresthésie à type de coups d'aiguilles, de lancement, de tiraillement au niveau du sein gauche, impression d'angoisse vraie avec contriction thoracique (mais sans douleurs réelles et sans irradiations) et aussi laryngée (avec impression d'une boule qui monte et descend dans la gorge) essoufflement lors d'efforts pénibles, d'une marche rapide.

Ces phénomènes se produisaient par intermittence, au cours de certaines circonstances particulières, émotions fortes, contrariétés; mais sont devenus permanents.

Anorexie, asthénie, insomnie.

La malade est de plus en plus triste, de plus en plus irritable, un rien le fait pleurer.

Très grande tension nerveuse, grande inquiétude.

Antécédents :

Purpura à 12 ans (fièvre, hémorragies);
Quelques épisodes dépressifs;
Père diabétique, éthylique avec lequel il ne s'entend pas;
Mère très nerveuse.

Examen :

Timidité maladive. Le malade parle peu et comme à contre cœur. Quelques secousses nerveuses aux commissures labiales. Tremblement des doigts. A plusieurs reprises le malade semble sur le point de pleurer.
Température à 38°.

Appareil cardio-vasculaire : pouls à 120. TA 18-9.

Système nerveux :

Aux membres inférieurs, réflexes tendineux très vifs;
Ebauche de trépidation épileptoïde du pied;
Pas de signe de CHVOSTEK, ni de signe de TROUSSEAU.

Examens du laboratoire :

M.B. : + 13,1. Calcémie 115 gr. 0/00.
RA : 53,60 vol. %. Glycémie 0,80.
Urines : quelques hématies, quelques leucocytes. Albumine 0,05.
VS 12-23 - VR : 8;
Formule sanguine :
HB - 75 %;
Hématies : 4.400.000;
Leucocytes : 6.000;
Neutro : 75 %;
Mono : 4 %;
Lympho : 20 %.

E.C.G., 30 octobre 1954 :

RS à 120 - P : 0"08 - PR : 0"16 - QRS : 0" + I - QT : 0"32 - AQRS + 30 - AT + 50 - AP + 40.
Electro normal.

30 *novembre* 1954 :

En VI : DI : 0"09 aspect r SR (en V2 : Di 0"09 - aspect rsR').

T négatif en VI, V2, DIPHASIQUE ± en V3.

En position debout aspect sensiblement identique, onde T un peu plus négative (1 mm.).

Bloc de branche incomplet droit.

Observation N° VI

Mme S. Marthe, 37 ans, malade chez qui fut porté le 12-4-54 le diagnostic de « psychopathie chez une femme enceinte ».

La malade est enceinte de 2 mois et demi. Elle vomit 4 à 5 fois par jour. Asthénie. Palpitations très fréquentes occasionnées par le moindre mouvement.

Antécédents :

Oreillons, dipthtérie.

Grossesses en 1941-1943 (acétonurie).

Fausses couches de 2 mois en 1945-1948.

Appendicectomie en 1950.

Douleurs au niveau des deux pieds (plante des pieds et talons cédant en 8 jours au salicylate).

Grossesse en 1952. Vomissements graves pendant 3 mois.

Sinusite avec température à 38-39 ayant duré 1 mois, au début de la grossesse actuelle.

Examen :

Asthénie;

Température à 37°-37° 6. Pouls 76. TA 9-6 (appareil à HG).

Examens de laboratoire :

VS 25-57. VR 20. Glucose 0,70. RA 50,70 vol. %. Urines : albumine 0,04.

Formule sanguine :

Hématies : 4.600. Leuco : 7.200. Neutro : 44 %.

Eosino : 2 %. Mono : 10 %. Lympho : 44 %.

E.C.G., le 13-4-1954.

R.S. à 66.

P : 0"08 - PR : 0"15 - QRS : 0"08 - QT : 0"36.
AQRS : + 90 - AT + 40 - AP + 40.
En VI : Di : 0"07, aspect Rsr'. Crochetage de S.
Tisoélectrique.
En V2 et V3 : un léger décalage de ST. T diphasique.
Bloc de branche incomplet.

Observation N° VII

Mme T. Georgette, 34 ans, entre dans le service du professeur Broustet le 5-1-1954.

Depuis octobre 1953, douleurs du niveau du sein gauche à type d'étau, de serrement, irradiations sur le bord sternal gauche, sensations d'étouffement. Douleur permanente exagérée par l'effort.

Palpitations durant depuis 7 ans, survenues à la suite d'un accouchement.

Antécédents :

Une fausse couche. Une grossesse.

Examen :

Malade très nerveuse. Pas de température.

Appareil cardio-vasculaire :

Pouls à 90. TA - 12-7. Eréthisme cardiaque.

Examens de laboratoire :

VS 14-38. VR 2. RA 55,50 vol. %.
VDRL négatif
KLINE
KOLMER
Formule sanguine : HB 80 %. Hématies 4.600.000. Leucocytes 6.800. Poly. 88 %. Lympho. 12 %.

E.C.G., le 5-1-1954.

RS à 75 P-0"09 - PR 0"32 - QRS : 0"08 - QT : 0"36.
AQRS + 30° - AT : + 15° - AP + 30°.
Di en VI : 0"02.
Bloc partiel A.V.

le 6-2-1954 : E.C.G. ID°
le 8-2-54 : RS à 79 - PR ; 0"20 à 0"24.
Di : en VI : 0"01
V2 : 0"01.
V3 : 0"06.
Crochetage de l'onde R en D III.
T (—+) en D II, (—) en D3, VF et VI.
Bloc partiel : PR : 0"24.
Petit bloc focal (V3).

Epreuves pharmacodynamiques mettent en évidence les variations de PR en D I.

Le 12-2-1954.

E.C.G. normal : RS : 78 - PR 0"30.
Réflexe oculo cardiaque : RS : 86 - PR - 0"22.
Après efforts : RS : 83 - PR : 0"22.

Le 12-2-1954.

E.C.G. normal : RS 86 - PR 0"24.
10' après atropine : RS : 78 - PR : 0"32.
25' après atropine : RS : 68 - PR : 0"32.
10' après éphédrine : RS : 72 - PR : 0"22.
25' après éphédrine : RS : 74 - QR : 0"20.
Réflexe oculocardiaque : RS : 69 - PR : 0"24.

EXTRASYSTOLES, ALTERATIONS DE P ET DE PR

Observation N° VIII

M. F. Jean. Depuis huit mois, palpitations dyspnée d'effort.

Antécédents :

Séquelles de primo infection.

Examen : bradycardie. Arythmie. Pouls à 48.

Autres appareils :

R.A.S.

E.C.G. du 19-3-1951.

RS : 44 - P : 0"06 - PR 0"16 - QRS : 0"08 - QT 0"40.
AQRS : + 30 - AT + 25 - AP + 20 - D I en VI : 0"01.

Pas d'anomalies coronarienne.

Ondes T amples en précordiales - Décalage de ST de 2 mm. Pouls nettement ralenti avec quelques échappements auriculoventriculaires, comme si le malade avait un petit bloc sino-auriculaire qui se lèverait de temps en temps.

Observation N° IX

M. G. André, 27 ans, cultivateur. En août 1953, algies précordiales brusques apparaissant à l'effort, de siège strictement thoracique, sans irradiations, accompagnées d'angoisses très marquées, de palpitations. Le médecin consulté trouvait une tension maxima à 28, des extrasystoles à l'auscultation. Thérapeutique sédative.

Depuis, sensation de pincement précordial de crispation thoracique, de choc anormal. Inquiétude et angoisse permanentes.

Antécédents :

Père diabétique.

Examen :

Pouls à 75. TA 15-10. Quelques extrasystoles.

Examens complémentaires :

MB augmenté de 20 %.

Test à l'iode radioactif. Fixation de 50 % de l'iode ingéré sans anomalies de la courbe de fixation. Courbe en faveur d'un fonctionnement thyroïdien normal.

VR 3. VS 19-30. Formule sanguine sans hyperleucocytose.

Electro du 1-3-1954.

RS à 75 - P : 0"09 - PR : 0"12 - QRS : 0"06 Qt : 0"38.

AQRS : 90° - AT : 25° - AP : 20°.

P : 1 mm. en D I, 3 mm. en D II, 2 mm. 5 en D III.

Surdécalage curligne, à concavité supérieure de ST (2 mm. en VI, V2, V3).

Nombreuses extrasystoles ventriculaires.

Après effort, pour une même longueur de papier le nombre d'extrasystoles passe de 1 à 13.

Observation N° X

M. C. Marcel, 31 ans, manœuvre. Le malade a déjà été hospitalisé dans le service du professeur Delmas-Marsalet, de novembre 1952 à mars 1953 pour des douleurs lombaires.

Examen :

Au point de vue fonctionnel, syndrome de pseudo sciatique, pas de signes objectifs.

Le malade semble avoir été fortement impressionné par une blennorragie, contractée en 1954. Le professeur Bergouignan porte le diagnostic de cénestopathies chez un débile.

Le 19-10-1954, le malade vient à la consultation du professeur Broustet. Depuis un mois environ, le malade se plaint de tiraillements dans la poitrine, de douleurs vagues. Il est oppressé, a l'impression de poitrine serrée comme dans un étau. Les douleurs ne sont pas rythmées par l'effort. Le malade est inquiet, émotif, pleure très aisément. Son père est décédé subitement il y a 10 jours. Il souffrait de crises d'angine de poitrine depuis 6 ans.

Antécédents :

Jusqu'à l'âge de 14 ans, malade soigné à l'Hôpital des Enfants pour tics nerveux et obésité.

Examen :

Malade très impressionnable, redoute toute investigation. Appareil cardiovasculaire : pouls instable aux alentours de 90. Tension artérielle 14 - 6. Bruits du cœur normaux.

Examens de laboratoire :

VS : 6 - 13 - VR : 19.

Urée sanguine 0 gr. 30. Urines : très rares hématies.

B. W. négatif.

E.C.G. du 19-10-1954.

Arythmie (rapide : 107 environ) par extrasystolie.

P : 0"08 à 0"12 - PR : 0"14 à 0"16 - QRS : 0"08 - QT 0"32.

AQRS + 65° - AR + 35° - AT + 40°.

Ondes P crochetées et de morphologie différente provenant d'un foyer ectopique de contraction auriculaire.

M. le professeur Broustet a eu l'obligeance de nous communiquer deux observations personnelles. Nous l'en remercions.

Observation N° XI

M. B..., 35 ans. Le malade, docteur en médecine est venu consulter le professeur Broustet le 27-11-1953, parce que depuis deux ans, il se plaint de palpitations, de petites précordialgies, il aurait présenté à cette époque un petit syndrome d'hyperthyroïdie.

Depuis une quinzaine de jours, les douleurs précordiales sont devenues plus vives, apparaissant la nuit. Elles sont calmées par de petits calmants nervins.

Le malade ne fait plus aucun sport, a perdu sa résistance à l'effort.

Antécédents personnels : aucun.

Mais, sa mère présente une cardiopathie rhumatismale.

Son père a été soigné pour un infarctus du myocarde.

E.C.G.

P : 0"09 - PR : 0"16 - QRS : 0"10 - QT : 0"38.

AQRS : + 90° - AT : + 60° - AP : + 60° - R.S. 75.

En VI : D I : 0"05.

Ondes S profondes en V5, en V6.

Petit bloc de branche incomplet droit.

Observation N° XII

M. S..., 53 ans. Le malade vient à la consultation du professeur Broustet le 27-11-1952 envoyé par son médecin qui « soupçonne un déséquilibre vago-sympathique en rapport avec des troubles digestifs ou hypoglycémie ».

Les premiers troubles remonteraient à la fin du mois de juin 1952. Après une grande fatigue, le malade a présenté un lumbago qui a duré trois semaines environ. Au mois de

septembre, le malade a été obligé de se rendre au dentiste. Là, on lui a fait des pulvérisations dans la bouche, ce qui a déclenché des sensations bizarres : le malade étouffait, avait l'impression que son cœur allait éclater. Il a ressenti des palpitations pendant cinq minutes. Son médecin l'a vu alors le soir même. Son examen était négatif, n'était une légère douleur réveillée à la pression de l'épaule gauche et de la région cervicale. Puis, suit une période de calme qui dure jusqu'au début du mois de novembre.

Il y a huit jours, il faisait froid, le malade est pris de malaises. Il a l'impression qu'il va tomber. Le lendemain, il vacille, ressent « une boule précordiale ». Les jours suivants, le malade redoute une syncope, il a l'impression « de spasmes non douloureux du côté du cœur ». Il est pris par moments de crises de tremblements.

Antécédents :

Appendicectomie à l'âge de vingt ans.
A l'examen malade très anxieux.

Appareil cardio-vasculaire :

TA : 15 - 8.
Auscultation : négative.
Radio : dimensions du cœur normales.

Autres appareils :

Météorisme abdominal.

E.C.G. du 27-11-1952.

AQRS : — 30°. P isoélectrique en D I et D II, très faiblement positif en D III.
P : 0"07 - PR : 0"12.
AT : + 30°.
QRS : 0"14 - QT : 0"40 - RS : 60.
En VI : Di : 0"10, aspect r SR' du complexe rapide.
Onde S profonde en V4 et V5.

Le 9 février 1953. — Le malade n'a pas supporté les suppositoires de supponéryl que le professeur Broustet lui avait ordonné. Il dit que c'était affreux. Il ne sort plus du tout, a des vertiges continuels, ressent des « déclics » dans la tête,

des vibrations dans le bras gauche, des lipothymies, a du mal à respirer, a quelquefois l'impression que son bras et sa jambe gauche sont engourdis. Le malade est allé consulter le professeur DESPONS pour des sifflements dans les oreilles. L'examen d'O.R.L. a été négatif. Le malade vient consulter le professeur BROUSTET parce qu'il a eu froid la veille à la messe, que la poitrine lui serre, et qu'il redoute une crise de palpitations.

L'examen clinique et radiologique est de nouveau négatif mais à l'E.C.G., persistance du bloc de branche droit.

ANALYSE DES OBSERVATIONS PRÉSENTÉES

Nous avons relevé dans le service de cardiologie de l'hôpital du Tondu de l'année 1952 à l'année 1954, 42 observations portant, comme diagnostic, celui de « neurotonie » ou de « tachycardie d'allure névropathique ». Nous avons retenu 10 observations caractéristiques.

Les altérations électrocardiographiques qui nous ont frappés parmi ces 42 observations, sont résumées dans le tableau suivant :

Les Altérations Electrocardiographiques	Nombre de cas	Pourcentage
Bloc de branche droit incomplet	7	16,6 %
Tachycardie sinusale au-dessus de 100	7	16,6 %
Bloc partiel auriculoventriculaire (PR supérieur à 0"20).	4	9,5 %
Anomalies de la morphologie des ondes P	6	14,2 %
Ondes P larges et arrondies ou au contraire hautes et pointues pouvant faire penser à une onde P mitrale ou de cœur pulmonaire.		
Extrasystoles, déplacements du « Pace-maker »	2	4,7 %

Nous n'avons pas rencontré d'anomalies d'ondes T pouvant faire penser à une maladie des coronaires, mais presque tous les tracés présentaient des ondes T élevées, pointues accompagnées d'un décalage du segment ST; positif; ondes T classique de « neurotonie ».

Nous ne présentons pas les 42 observations, mais seulement dix d'entre elles, qui présentent des anomalies électrocardiographiques caractéristiques. Il s'agit la plupart du temps » de petits blocs incomplets de la branche droite ». C'est cette fréquence élevée de blocs incomplets de la branche droite parmi ces malades, qui nous a fait entreprendre ce travail.

M. le professeur Broustet a eu l'amabilité de nous communiquer deux observations personnelles, où cette anomalie électrocardiographique apparaissait comme caractéristique.

Analyse des Symptomes Présentés par les Malades

L'âge des malades qui ont été hospitalisés à l'hôpital du Tondu va de 19 à 34 ans (4 femmes et 6 hommes).

Les symptômes qu'ils présentaient sont faits essentiellement de : Palpitations, sensations de battements irréguliers du cœur, troubles rythmiques apparus à l'effort et au moment des règles, après les repas lorsque le malade se lève; sensation d'arrêt du cœur. Les palpitations sont généralement progressives.

Algies Précordiales excessivement variées qui sont décrites comme des sensations de piqûres, de tiraillements dans la poitrine, de crispations thoraciques, de choc anormal, de points de côté au niveau du sein gauche, de lancements. Ces douleurs sont décrites quelquefois comme des sensations de serrements, de constrictions. Elles s'irradient parfois à la racine du bras gauche à la région cervicale. Mais elles ne sont pas liées à l'effort, durent des

journées entières, se produisent également la nuit, s'accompagnent de grande agitation. Elles sont parfois provoquées par des circonstances affectives particulières, des émotions fortes et des contrariétés.

Petit Essoufflement, sensation d'étouffement, oppression, impossibilité d'accomplir une marche rapide, dyspnée pouvant survenir par crises mais ne s'accompagnant d'aucun signe physique : pas de cyanose, pas de toux, pas d'expectoration.

Syncopes, Lipothymies, Atshénie Extrême, Insomnie

Role des Emotions :

Lenegre insiste beaucoup sur le rôle des « émotions ou de conflits affectifs dans la genèse de ces troubles, que l'on peut retrouver par un interrogatoire délicat : « La sollicitude délicate et compréhensive du médecin suffit le plus souvent à dégager l'origine plus ou moins consciente des préoccupations du patient. » Parmi les observations que nous présentons : le malade n° 3, M. P. Joseph était hospitalisé dans le service du professeur Delmas-Marsalet, sujet espagnol vivant en France depuis 5 ans. Il a quitté son pays où il faisait des études secondaires, pour des raisons politiques. Il y a trois semaines, il a perdu son meilleur ami.

Le malade n° 6, Mme S. Marthe est enceinte de deux mois et demi, elle présente des vomissements graves. Elle a déjà présenté les mêmes symptômes au cours de grossesses précédentes. On a porté le diagnostic « de psychopathie chez une femme enceinte ».

Le malade n° 10, M. C. Marcel a également été hospitalisé dans le service du professeur Delmas-Marsalet. Il présentait un syndrome de « pseudosciatique sans signes

objectifs ». Le malade semblait avoir été fortement impressionné par une blennorragie. Le professeur Bergouignan porte le diagnostic de « cénestopathies chez un débile ». Lorsque le malade vient à la consultation de cardiologie, son père est décédé subitement il y a dix jours. Il souffrait de crises d'angine de poitrine depuis 6 ans. Jusqu'à l'âge de 14 ans, le malade a été soigné à l'hôpital des Enfants pour tics nerveux et obésité. L'anxiété du malade est évidente.

Parmi les antécédents des malades on ne relève aucune circonstance pathologique ayant pu affecter l'intégrité de l'appareil cardiovasculaire en particulier pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de scarlatine, pas de chorée. L'âge des malades permet d'écarter toute possibilité de maladie des artères coronaires.

Examen Clinique :

L'examen clinique est généralement négatif, on ne relève que des souffles systoliques interprétés comme étant des souffles extracardiaques : siège latérosternal gauche, intensité variable. La tension artérielle de ces malades est généralement basse.

Plusieurs malades présentèrent une petite fébricule autour de 38 (observations n° 3, 4 et 5) cette petite hyperthermie fait partie de la description donnée par Gallavardin de la névrose tachycardique. Elle est retrouvée par Friedman dans le syndrome d'asthénie neuro-circulatoire et il lui attribue une origine hypothalamique. Il s'agit d'une température persistante accompagnée d'une tachycardie importante; elle va dans un cas jusqu'à 150 pulsations à la minute.

Diagnostic Différentiel.

Le diagnostic différentiel principal est à faire avec la maladie de Basedow. Dans le cas de M. L... (observation n° 5) le métabolisme de base n'était augmenté que de

13 %. Dans le cas de M. G. A... (observation n° 9) il n'était augmenté que de 20 % chiffres qui se situent dans les limites de la normale. Pour ce dernier malade, on a également pratiqué un test à l'iode radioactif : « fixation de 50 % de l'iode ingéré, sans anomalies de la courbe de fixation. Courbe en faveur d'un fonctionnement thyroïdien normal.

Les séros diagnostics de Wright et de Vidal étaient négatifs.

Les radiographies pulmonaires étaient normales. Les vitesses de sédimentations correspondent aux chiffres considérés comme normaux dans le service. Les formules sanguines ne montraient aucune polynucléose, aucune lymphocytose. Toute hypothèse infectieuse était ainsi écartée : fièvre de malte, bacillose pulmonaire, rhumatisme articulaire aigu sournois à localisation cardiaque exclusive.

C'est donc uniquement à la neurotonie qu'il faut imputer les altérations électrocardiographiques rencontrées.

Analyse des Altérations Electrocardiographiques.

La tachycardie, les extrasystoles, les déplacements du pace-maker sont des altérations dont la relation avec l'émotion est un phénomène trop connu pour qu'il soit besoin d'y insister.

Anomalies de la Morphologie des Ondes P : Six fois nous avons rencontré des ondes P qui dépassaient en amplitude les chiffres donnés comme normaux par Lenegre soit 1 mm. 1 en D I, 2 mm. 5 en D II et 2 mm. en D III ou bien, en durée, excédaient 0"11.

Ces anomalies pouvaient faire discuter le diagnostic différentiel avec les ondes P augmentées d'amplitude, que l'on rencontre dans l'hyperthyroïdie, dans les cardiopathies congénitales et dans les affections pulmonaires chroniques qui entraînent une hypertension de la petite circulation : il existe alors une hypertrophie auriculaire droite, avec

déviation droite de l'axe de P. L'augmentation de durée de P peut faire évoquer également un rétrécissement mitral, avec hypertrophie auriculaire gauche, et déviation gauche de l'axe de P.

Blocs Auriculo-Ventriculaires : nous avons discuté déjà la valeur qu'il fallait accorder à une augmentation de la durée de l'intervalle PR chez les sujets neurotoniques. Trois fois dans nos observations, l'intervalle PR était supérieur à 0"20. Dans l'observation n° 1 sur trois électrocardiogrammes successifs pris à huit jours d'intervalle, PR atteint 0"22. L'épreuve d'effort le fait passer à 0"20. Dans l'observation n° 2, PR est compris entre 0"20 et 0"22. Dans l'observation n° 7 il atteint 0"32. Les résultats des épreuves pharmacodynamiques sont assez discordants. L'atropine et le réflexe oculocardiaque ne semblent avoir eu aucun effet, alors que l'épreuve d'effort et l'éphédrine produisirent un raccourcissement marqué. (Epreuve d'effort 0"22. 10 minutes après éphédrine 0"22. 25 minutes après éphédrine 0"20).

Blocs de Branche Droits Incomplets. Notre attention a été attirée au cours de notre stage dans le service de cardiologie de M. le professeur Broustet par la fréquence élevée avec laquelle on retrouvait cette dernière altération chez les neurotoniques. On la retrouve en effet dans 16,6 % des cas.

Il n'en est aucunement fait mention dans la littérature. On parle seulement quelquefois du terme vague de « léger allongement du complexe QRS ». Graybiel cite seul, le cas d'un jeune aviateur qui en réponse à un coup de revolver tiré tout près de lui, avait présenté un bloc de branche persistant pendant trois jours. Mais il s'agissait d'un bloc de branche gauche.

Nous nous sommes servis des critères suivants pour rechercher ces blocs de branche incomplets droits :

En dérivations précordiales VI et VII, aspect du complexe rapide du type rR', rsR', rSR', rSr', rsr' s'.

La déflexion intrinsécoïde au pic de r' ou de R' est retardée. Elle mesure de 0"04 à 0"08.

En dérivation standard, la durée de QRS est à peine augmentée, en tout cas, elle est toujours inférieure à 0"12.

Les images que nous avons rencontrées, correspondent au type II décrit par Lenegre à savoir que en VI, le rapport R'/S est inférieur à I.

Quelle valeur attribue-t-on généralement aux blocs de branche incomplets droits?

Chez le sujet normal, les troubles de conduction intra-ventriculaires, d'après Lenegre et ses élèves, se répartissent ainsi :

Bloc droit incomplet du type II.....	4,81 %
Bloc gauche incomplet	0,80 %
Bloc droit du type Wilson	0,74 %
Bloc droit incomplet du type I	0,22 %
Bloc gauche complet	0.05 %
Retard bilatéral	0,05 %

Dans les cardiopathies exerçant électivement leurs effets sur le ventricule droit, les mêmes auteurs trouvent les chiffres suivant :

Bloc incomplet droit du type I	12,45 %
Bloc incomplet droit du type II	9,66 %

Dans les cardiopathies exerçant leurs effets sur le ventricule gauche :

Bloc incomplet droit du type I	0,78 %
Bloc incomplet droit du type II	6,08 %

Dans les cardiopathies exerçant leurs effets sur les deux ventricules :

Bloc incomplet droit du type I	4,65 %
Bloc incomplet droit du type II	10,23 %

On voit donc par ces chiffres que si le bloc droit du type I paraît traduire une atteinte du ventricule droit, par contre, le bloc incomplet droit du type II est très fréquent chez le sujet normal (4,81 %) mais on le rencontre également au cours des cardiopathies gauches (6,08 %), droites (9,67 %) et mixtes (10,23 %).

Quelle en est la cause?

On peut toujours se méfier évidemment d'une atteinte du ventricule droit, surtout lorsque ce bloc apparaît dans certaines circonstances pathologiques : au cours d'un infarctus ou d'une embolie pulmonaire par exemple. Il s'agit assez souvent d'une hypertrophie ventriculaire droite.

Peut-on parler d'une atteinte des voies de conduction? Il semblerait que non d'après les nombreux examens histologiques qui ont été pratiqués et à la différence de ce qui a été observé dans toutes les autres variétés de bloc : blocs de branche droits ou gauches complets, ou blocs de branche gauche incomplets.

Lorsque cette image apparaît chez des sujets cliniquement et radiologiquement normaux, on évoque généralement « l'activation tardive de la crête supraventriculaire du ventricule droit, responsable de la faible positivité tardive en V1 et V2 ».

Le pourcentage élevé de cas (16,6 %) que nous avons trouvé chez les sujets neurotoniques, nous a particulièrement frappés. Nous ne pouvons en donner d'explication plausible. Le bloc semble persistant : il se retrouve sur des électrocardiogrammes successifs. Il nous paraît impossible de formuler aucune hypothèse pathogénique.

La revue de la littérature et les observations que nous présentons, nous montrent donc qu'il existe des altérations électrocardiographiques de nature fonctionnelle, altérations

généralement reversibles, ne correspondant à aucune lésion organique, temporaire ou définitive, et ne comportant pas en soi de pronostic défavorable.

Ces altérations portent :

Sur le rythme : tachycardie sinusale.

Sur les ondes P : qui peuvent être pointues, acuminées, ou au contraire élargies, sans lésion auriculaire sous-jacente.

Sur l'intervalle PR : qui peut être supérieur à 0"20. Mais alors généralement, la station debout ou l'atropine le font revenir à une durée normale.

Sur le complexe QRS : bloc de branche droit incomplet, dont ses rapports avec la neurotonie ne sont signalés par aucun auteur, mais sur lesquels nous attirons l'attention.

Sur le segment ST et sur l'onde T : sous-dénivellation du segment ST et inversion de l'onde T en D II et D III.

Ces altérations peuvent faire discuter le diagnostic différentiel avec des anomalies produites par une maladie de cœur organique :

Une maladie mitrale, un cœur pulmonaire chronique peuvent reproduire les anomalies des ondes P.

Toute lésion du faisceau de HIS, infectieuse, ischémique ou congénitale peut produire un trouble de la conduction auriculoventriculaire.

Une cardiopathie droite peut s'accompagner à l'E.C.G. d'un bloc de branche droit incomplet.

Une maladie des coronaires peut s'accompagner également d'une inversion de l'onde T en D II et D III.

Le diagnostic peut par conséquent être des plus délicat.

Il demande une analyse soigneuse des tracés, mais aussi un examen clinique, biologique et radiologique complet du malade.

Il est certain par exemple, qu'avant d'envisager l'hypothèse d'un bloc auriculoventriculaire partiel, d'origine vagotonique, chez un sujet jeune, il faudra d'abord écarter soigneusement l'hypothèse d'un rhumatisme articulaire aigu.

On devra également s'entourer de toutes les précautions, chez un individu arrivé à l'âge moyen de la vie, et présentant de petites altérations de la phase de repolarisation en D II, avant d'éliminer définitivement l'hypothèse d'une maladie des coronaires.

Ceci dit, il n'en demeure pas moins que des altérations fonctionnelles de l'E.C.G. existent chez les neurotoniques. Les nombreux exemples relevés dans la littérature en font foi. Les observations que nous présentons ont surtout pour but d'attirer l'attention sur la fréquence des images de bloc de branche droit incomplet chez ces malades.

CONCLUSIONS

1° Les altérations électrocardiographiques chez les anxieux, les neurotoniques, sont fréquentes.

2° Il ne s'agit jamais d'anomalies importantes, telles qu'images d'hypertrophies ou d'infarctus, qui feraient alors rejeter le diagnostic de neurotonie, mais d'altérations électrocardiographiques mineures.

3° Les troubles du rythme viennent au premier rang : tachycardies et arythmies sinusales, extrasystoles en sont l'essentiel.

On a relevé également un petit nombre de blocs auriculoventriculaires incomplets se traduisant à l'E.C.G. par un allongement discret de l'intervalle P-R ou par des périodes de Luciani-Wenckebach.

4° La revue de la littérature nous a surtout révélé des altérations discrètes de la phase de repolarisation, en dérivations standards D II et D III, mais parfois aussi en dérivations précordiales qui font soulever l'hypothèse d'un trouble de l'irrigation du myocarde.

5° En consultant les dossiers de neurotoniques du service de Cardiologie, nous avons en outre été frappés par

la fréquence d'images de petits blocs de branches incomplets droits. De telles altérations se retrouvent chez des sujets absolument normaux mais aussi chez des malades atteints de cardiopathie droite.

6° Différentes hypothèses pathogéniques ont été envisagées : troubles d'ordre métabolique au niveau du myocarde, sensibilité particulière du myocarde de certains sujets à l'adrénaline.

C'est l'hypothèse d'un déséquilibre neurovégétatif qui est généralement admise.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Pour le doyen, l'Assesseur :

M. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président du Jury :

P. BROUSTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Bordeaux, le 25 Novembre 1954.

Le Recteur de l'Académie,

E. DELAGE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Allen, W., An experimentally produced premature systolic arrythmia in rabbits. *Am. Jour. of Physiol.*, 1931, **98**, 344-350.

Aschenbrenner, R., Bodechtel. Uber Ekg. Veränderungen bei Hirntumorkranken. *Klin. Wochenschrift*, 1938, **17**, 298-300.

Astruck, P. Uber Psychische Beeinflussung der Herzstatigkeit und Atmung in der Hypnose. *Arch. F.D. Ges. Psychol*, 1923, **45**, 266-270.

Barach, A.-L., Steiner, A., Eckman M. et Molanut M., The physiologic action of oxygen and carbon dioxide on the Coronary circulation, as shown by blood gas and électrocardiographic studies. *Am. Heart. Journ.*, 1941, **22**, 13-20.

Barker, P.-S., Shrader, E.-L. and Ranzoni, E. The Effects of alcalosis and acidosis upon the human E.C.G. *Am. Heart. Journ.*, 1939, **17**, 169.

Beattie, J., Brow, G.-R. and Long C.-N., Physiological and anatomical évidence for existance of nerve tracts connecting hypothalamus with spinal sympathitic centers. *Proc. Roy. Soc. s.b. London*, 1930, **106**, 253-275.

Bellet, S., Freed, H. and Dyer, W.-W., The E.C.G. during insulin shock treatement of schizophrénia and other Psychoses. *Am. Jr. Med. Sc.*, 1939, **198**, 533.

Benedict, R.-B. and John, M. Evans, Second Degree Heart Block and Wenckebach phenomenon associated with anxiéty, *Arm. Heart. Journ.*, 1952, **43**, 626-633.

Bennet, I.-L., Walker, W.-F., Cardiac arrythmias following the use of large doses of central nervous system stimulants. *Am. Heart. Journ.*, 1952, **44**, 428-431.

Bier, W., Beitrag zur Beeinflussung des kreislaufes durch psychische Vorgänge. *Ztschr. F. klin. Med.* 1930, **113**, 762-764.

Blatz, W.-E., The cardiac, respiratory, and electrical phénoména involved in the emotion of fear. *J. Exper. psychol.*, 1925, **8**, 109.

Cannon, W.-B., The mecanism of emotional disturbances of bodily functions. *New. england J. Med.*, 1928, **198**, 877.

Crede, R.-H., Clivers, N.-C. and Shapiro, A.-P., Electrocardiographic abnormalities associated With émotional disturbances. *Psychosom. Med.*, 1951, **13**, 277-280.

Dameshek, W., Loman, J., Meyerson, A., Human autonomic pharmacology. VII. The effect on the normal cardiovascular system of asetyl-beta-methylcholine chloryde, atropine, prostigmin, benzedrine. With especial reference to the electrocardiogram. *Am. Jr. Med. Sci*, 1938, **195**, 88-103.

Donner, E., Merlen, J., Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète d'origine vagotonique, compliquée de syncopes. *Arch. Mal. Cœur*, 1942, **35**, 143-149.

Dorst, Stanley : chronic hypoglycemia : a chemical sign in the effort syndrome. *Ann. Meet. Centr. Soc. Clin. Res.*, 1937, **10**, 31-40.

Dry, T.-H., The irritable heart and its accompaniments. *Jr. Arkansas Med. Soc.*, 1938, **34**, 12-19.

Dunbar, F., Emotions and bodily changes. *New-York Columbia University Press*, 1943.

Ewert, B., Uber Ortho statische Kreislaufstörungen; eineklinische elektrokardiographische Studie. *Cardiologia*, 1938, **2**, 107-110.

Friedman, M., Studies concerning etiology and pathogénésis of neurocirculatory asthénia. Cardiovascular manifestations of neurocirculatory asthénia. *Am. Heart Journ.*, 1945, **30**, 478-480.

Gaston, E., Blom, A review of electrocardiographic changes in emotional states, with a clinical note on E.C.G. of 193 psychotic patients. *The journal of nervous and mental Disease.* 1951. **113**, 283-300.

Germain, A. & Marty, Dissociation auriculoventriculaire partielle avec périodes de Luciani-Wenckebach d'origine vagotonique. *Société de médecine militaire française*, 1948, **42**, 35.

Graybiel, A. et white P.D. Inversion of the Twave in Leads I on II of the E.C.G. in young individuals with neurocirculatory asthénia, thyrotoxicosis, in relation - to certains infections, and following paroxysmal ventricular tachycardia. *Am. Heat. Journ.*, 1935, **10**, 345-372.

GREENE. R., Cardiac neurosis as a manifestation of hypogly cémia, *The Lancet*, 1944, *septembre*, 307-308.

HALMINEN. T., On the fonctional prolongation of the P.Q. time of the E.C.G. *Acta medica scandinavia*, 1945, **122**, 238-240.

HEINDAL, A., NORDENFELT, O., The effect of hydergin on the E.C.G. *Cardiologia*, 1953, **23**, 359-372.

HEYER, H.-E., WINAUS, H.-M., PLESSINGER, V.-I., Alterations in the form of the E.C.G. in patients with mental disease. *Am. Jr. Med. Sci.*, 1947, **23**, 214-221.

HOLMES, J. and WEILL, D., Incomplete Heart BLOCK produced by changes in posture. *Am. Heart. Journ.*, 1945. **30**, 291-299.

HYDE, I.-H. and SCALAPINO, W., The influence of music upon E.C.G. and Blood Pressure. *Am. Jr. Physiol.*, 1918, **46**, 35.

JOLY, Fr. & MONIÉ, J., A propos des variations de l'onde T. *Arch-Mal-Cœur*, 1947. **1**, 39-46.

KALIEBE, H., Anderungen des E.C.G. durch seelixchen Einfluss. *Medizinische Klinik*, 1951, **46**, 46.

KLUMBIES, Psychogene coronarspasmen. *Aerztl. Wschr*, 1950, H 37.

LANDIS, C., Effect of startle on E.C.G. and respiration following injection of adrénaline. *Jr. Biol. Chem.*, 1933.

LAUBRY C., SOULIE, P. & LAROCHE, C., Périodes de LUCIANI-WENCKEBACH chez l'adolescent. *Arch. Mal. Cœur*, 1941, **34**, 278.

LENÉGRE. J., CAROUSO, G., CHEVALIER, H., Electrocardiographie clinique, 1954, Masson et C^ie^, éditeurs, Paris.

LENNOX, W.-G., GRAVES, R.-C. and LEVIN, S.-A., An E.C.G. study of 50 patients during operation. *Arch. Int. Med.* 1922, **30**, 55.

LEVIN, L., E.C.G. of mental patients. *Med. Soc. New-Jersey Jr.* 1932, **29**, 140-147.

LEVY, R., Partial Heart Block due to increased vagal action. A case report. *Ann. Int. Med.*, 1939, **12**, 1525.

LJUNG, O., Fright electrocardiogram. *Acta Medica Scandinavia*, 1951, **3**, 141-149.

LOGUE, RB' and HANSON, J.-F., A study of 100 cases with prolonged PR interval. *Am. Jr. Med. Sci.*, 1944, 207, 765-774.

LOGUE, R.-B., HANSON, J.-F., KNIGHT, W.-A., Electrocardiographic studies neurocirculatory asthenia. *Am. Heart Journ.* 1944, **28**, 574-577.

MAINZER. F. and KRAUSE, M., The influence of Fear on the E.C.G. *British Heart Journal*. 1940, **2**, 221.

Magendantz, H. and Shortsleeve, J.. Electrocardiographic abnormalities in patients exhibiting anxiety. *Am. Heart Journ.*, 1951, **42**, 6-12.

Manning, G.-W and Stewart, C.-B., Alterations of the P-R interval associated with change in posture. *Am. Heart Journ.*, 1945, **30**, 109-115.

Marzahn, H., Klinischer Beitrag zur Frage funktioneller Reizleitungsstörungen. *Klin Wchnschr*, 1936, **15**, 486.

Master, A.-M., Effort syndrome or neurocirculatory-asthenia in the navy. *U.S. Navy Med. Bull.*, 1943, **41**, 666.

Merlen, J.-F., Pyruvicemie et troubles neurovégétatifs fonctionnels cardiaques. *Arch. Mal. Cœur.* 1953, **2**, 117-128.

Merrit, W., Inversions of the T wave of the E.C.G. in two patients with neurocirculatory asthenia. *Ann. Int. Med.*, 1944, **20**, 273-277.

Meyer, H.-H. et Billman, F. Uber den Einfluss der Gemutsbewegungen auf das Herz. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. und. Pschyatr.*, 1940, **170**, 515.

Mine, Th., Incidence des facteurs psychosomatiques sur la pathologie cardio-vasculaire. *Le Bulletin médical*, 1952, **21**, 425-428.

Mitchell, J.-H. and Shapiro, A.-P., The relation ship of adrenalin and T waves changes in the anxiety state. *Am. Heart Journal*, 1954, **48**, 323-330.

Nordenfelt, O., Die E.K.G. Veraenderugen bei orthostatischen Kreislaufstoerungen und Ergotamintartrat. *Ztschr. f. Kreislaufforsch*, 1939, **31**, 761-771.

Oltman, J.-E., Friedman, S. Electrocardiographic abnormalities in psychiatric patients (including report of E.C.G. following frontal lobotomy. *Journal of nervous and mental diseases*, 1951, **113**, 127-133.

Pordy, L., Aray, H.-S. and Master, A.-M., Dihydroergocornine in differential diagnosis of fonctional heart disturbances and organic heart disease. *J. MT. Sinäi. Hosp.*, 1950, **17**, 26-37.

Robinson, R.-B., Action of atropin upon prolongation of PR interval found in acute rheumatic fever andcertain vagotonic persons. *Am. Heart Journ.* 1945, **29**, 378-383.

Rorvick, K. and Aarstrand, T., Electrocardiographic changes in anxiety neurosis. *Nord. Med.*, 1950, **43**, 950-953.

Ruskin, A., Ravel, J., Beard, B., The E.C.G. in mental disease. *Texas Rep. Biol. and Med.* 1947, **5**, 232.

Scherf and Dix, J.-H., Effects of posture on A-V conduction. *Am. Heart Journ.*, 1952, **30**, 494-498.

Scherf and Schlachman, P., Electrocardiographic and clinical studies of the action of ergotamin tartrate and dihydroergotamine. *Am. Jr. Med. Sci.*, 1948, **216**, 673-679.

Silverman, J. and Goodman, R., Extraordinary alteration of the P-Rinterval in neurocirculatory asthenia. *Am. Heart. Jr.*, 1951, **41**, 155-161.

Soulie, P. & Boivin, J.-M., Périodes de Luciani-Wenckebach chez un neurotonique. *Arch. Mal. Cœur*, 1945, **5-6**, 136-138.

Spuhler, O., Die experimentelle Untersuchungen eines neuens Sympathicoly ticmus, Des Dihydroergotamins. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, 1947, **77**, 28-32.

Steele, G.-D., Persistant Anxiety and tachycardia successfully treated by pre frontal leucotomy. *Brit. Med. Jour.*, 1951, **47**, 84-86.

Stein, I., Postural Heart Block. *Am. Jr. Med. Sci.*, 1946, **212**, 604.

Sroder, U., Der Hypoxâmie-test bei vegetativ Labilen und Coronarsklerotikern und seine Beeinflussung durch hydrierte Mutterkornalkaloide. *Schweiz. Med. Wscchr.*, 1951. **81**, 51.

Thompson, W.-P., The E.C.G. in the hyperventilation syndrome. *Am. Heart. Jr.*, 1943. **25**, 372-376.

Tourniaire, R., Deyrieux, F. et Tartulier, M., Bloc A-V. partiel vagotonique. *Arch. Mal. Cœur.*, 1949, **42**, 1217-1220.

Wendkos, M.-H., The influence of autonomic imbalance on the human E.C.G.I. unstable T waves in precordial leads from emotionally unstable persons without organic heart disease. *Am. Heart. Jr.*, 1944, **28**, 549.

Wendkos, M.-H. and Logue, R.-B., Unstable T waves in Leads II and III in persons with neurocirculatory astenia. *Am. Heart Jr.*, 1946, **31**, 711-723.

White, P.-D., Cohen, M.-E., Chapman, W.-P., The E.C.G. in neurocirculatory asthenia, anxiety neurosis or effort syndrome. *Am. Heart. Jr.*, 1947, **34**, 390-394.

Zeh, E., Vergleickende Untersuchungen uber den Einfluss von Gynergen und Hydergin auf das E.K.G. Ein Beitrag zur Anwendungs moglichkeit des Ergot-Testes. *Ztschr. f. Kreislauf. forsch.*, 1950, **39**, 675.